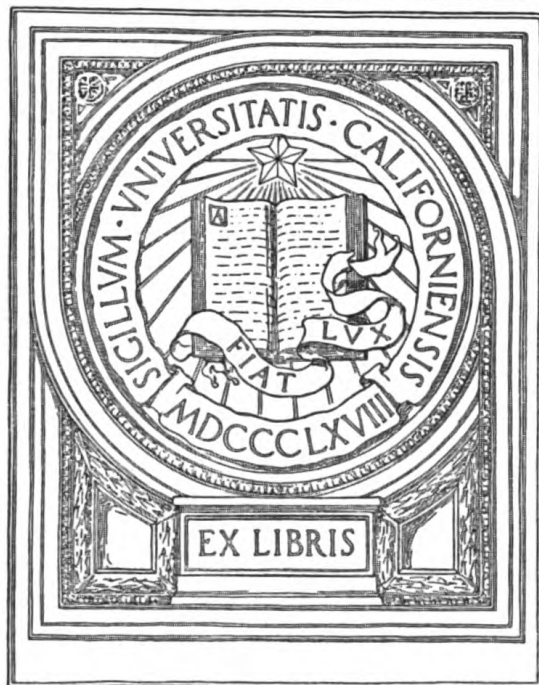


UC-NRLF



B 3 770 595

MEDICAL SCHOOL  
LIBRARY



EX LIBRIS

M. R. Research/Medical School









# Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

**O. Bumke**  
Leipzig

**O. Foerster**  
Breslau

**R. Gaupp**  
Tübingen

**H. Liepmann**  
Berlin

**M. Nonne**  
Hamburg

**F. Plaut**  
München

**W. Spielmeier**  
München

**K. Wilmanns**  
Heidelberg

Schriftleitung:

**O. Foerster**  
Breslau

**R. Gaupp**  
Tübingen

**W. Spielmeier**  
München

Achtzigster Band

Mit 57 Textabbildungen und 12 Tafeln



Berlin

Verlag von Julius Springer

1923

# ALPHABET AND NUMERALS

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.



## Inhaltsverzeichnis.

	Seite
<b>Prinzhorn, H.</b> Der Psychiater und die Psychoanalyse . . . . .	1
<b>Gans, A.</b> Betrachtungen über Art und Ausbreitung des krankhaften Prozesses in einem Fall von Pickscher Atrophie des Stirnhirns. (Mit 19 Textabbildungen) . . . . .	10
<b>Ritter, Adolf.</b> Psychische Störungen nach sog. Commotio cerebri . . .	29
<b>Schob, F.</b> Über multiple Sklerose bei Geschwistern. (Mit 9 Textabbildungen)	56
<b>Roffenstein, Gaston.</b> Zum Problem des Unbewußten . . . . .	75
<b>Schilder, Paul.</b> Das Unbewußte . . . . .	96
<b>Hoffmann, Hermann.</b> Die konstitutionelle Struktur und Dynamik der „originären“ Zwangsvorstellungsneurose. (Fall Anna Reimer) . . . .	117
<b>Stier, Ewald.</b> Zur klinischen Stellung und Prognose der gehäuften kleinen Anfälle der Kinder . . . . .	143
<b>Witte, F.</b> Über anatomische Untersuchungen der Schilddrüse bei der Dementia praecox . . . . .	190
<b>Lange, J.</b> Periodische, zirkuläre und reaktive Erscheinungen bei der Dementia praecox . . . . .	200
<b>Dritter Bericht über die Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie in München zur Stiftungsratssitzung am 6. Mai 1922 . . . . .</b>	<b>240</b>
<b>Santangelo, G.</b> Über eine neue Ausführungstechnik der Berlinerblau-Reaktion, die das Erzielen von diagnostischen Kurven ermöglicht . . . .	261
<b>Bechterew, W.</b> Die Krankheiten der Persönlichkeit vom Standpunkt der Reflexologie. (Zur Begründung der pathologischen Reflexologie) . .	265
<b>Braun, Ernst.</b> Über einen Fall von diffuser Encephalo-Myelitis. (Ein Frühfall von Encephalitis periaxialis diffusa [Schilder]). (Mit 9 Textabbildungen)	310
<b>Büchler, Paul.</b> Hypophyse und Zwischenhirn . . . . .	331
<b>Slauck, Arthur.</b> Untersuchungen auf dem Gebiete der Myopathie und Myasthenie. (Mit 13 Textabbildungen) . . . . .	362
<b>Levy, F. H. und K. Kindermann.</b> Beziehungen zwischen Muskelhärte und Tonus. (Mit 3 Textabbildungen) . . . . .	390
<b>Grosz, Karl.</b> Zur Frage der homolateralen Lähmung . . . . .	398
<b>Münzer, Fr. Th.</b> Gibt es spezifische Antigene im Blute von Katatonikern?	414
<b>Schilder, Paul.</b> Über elementare Halluzinationen des Bewegungssehens .	424
<b>Hartung, Erich.</b> Ein Fall von Spätheilung einer Psychose . . . . .	432
<b>Stoll, F. und A. Meyer.</b> Bemerkungen zu Kretschmers Buch: „Körperbau und Charakter“ . . . . .	439
<b>Krueger, Hermann †.</b> Paralytische Anfälle, ihre Genese und Bedeutung für den Verlauf der Paralyse . . . . .	454

56556

## IV

## Inhaltsverzeichnis.

	Seite
<b>Ollivier, H. G.</b> Der Körperbau der Schizophrenen. (Eine Nachprüfung der Untersuchungen Kretschmers) . . . . .	489
<b>Simons, A.</b> Kopfhaltung und Muskeltonus. Klinische Beobachtungen. (Mit 12 Tafeln) . . . . .	499
<b>Marx, Norbert.</b> Beiträge zur Psychologie der Cocainomanie . . . . .	550
<b>Fränkel, Fritz.</b> Der psychopathologische Formenreichtum der Eunuchoiden. (Mit 3 Textabbildungen) . . . . .	560
<b>Pinéas, H.</b> Eigenartige Zwangshaltung nach Hemiplegie. (Beitrag zur Symptomatologie extrapyramidalen Erkrankungen). (Mit 1 Textabbildung)	575
<b>Bernhard, Heinrich.</b> Über ein „Plantarziehenbeugephänomen“ . . . . .	589
<b>Autorenverzeichnis</b> . . . . .	598



## Der Psychiater und die Psychoanalyse.

Vortrag<sup>1)</sup> gehalten auf der 47. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 27. Mai 1922.

Von

Dr. H. Prinzhorn, Heidelberg.

(Eingegangen am 19. September 1922.)

Im Jahre 1910 — zufällig sind morgen gerade 12 Jahre vergangen — wurde von dieser Stelle aus der Versuch unternommen, die Psychoanalyse unter dem historischen Gesichtswinkel zu betrachten, wobei als Ausgleich für die fehlende zeitliche Distanz geltend gemacht wurde, daß der Kritiker der Analyse inhaltlich fernstehe<sup>2)</sup>. Obwohl ich mich dieses prätendierten Objektivitätsnimbus nicht bedienen kann — da ich seit einigen Jahren unter psychoanalytischen Gesichtspunkten praktisch arbeite, ständig mit Analytikern und ihren Patienten in Verbindung stehe und eigens ein halbes Jahr in Wien und Zürich Studien an der Quelle getrieben habe —, so wage ich es doch mit einiger Zuversicht, das Gegenteil jenes Wunschgedankens vom Tod der Analyse heute zu behaupten. Leider mangelt es mir an der persönlichen Autorität, die dem sehr verehrten vorzeitigen Nekrologen von damals als starker Beweismittelersatz zur Verfügung stand. Vielleicht gelingt es mir statt dessen, den Tatsachen besser gerecht zu werden, was freilich im Verlauf von 12 Jahren leichter geworden ist — ohne daß jedoch von dieser Erleichterung unter den Psychiatern viel Gebrauch gemacht wurde.

Auch vor 9 Jahren, auf dem Breslauer Psychiatertag, konnte die Psychoanalyse noch als Marotte weniger Outsider der Psychiatrie gelten. Ihr Einbruch in die Züricher Klinik wurde der originellen Persönlichkeit *Bleulers* zugute gehalten, der sich durch seine Schizophrenielehre als

<sup>1)</sup> Obgleich die Formulierungen ganz auf das gesprochene Wort gemünzt sind, da der Vortrag ursprünglich nicht zur Veröffentlichung bestimmt war, so wurde diese Fassung doch beibehalten, weil die polemischen Sätze z. T. mißdeutet worden sind, also Anlaß bestand, sie ruhiger Prüfung auszusetzen. Wo im Druck die drastische Zuspitzung fast grob wirkt (wie am Anfang) sollte man der mildernden Wirkung rhetorischer Ausdrucksmittel gedenken, wie denn gerade mit dem Hauptgegner der Analyse weder vor noch nach dem Vortrag die persönliche Beziehung gestört war.

<sup>2)</sup> Vgl. *Hoche*, Eine psychische Epidemie unter Ärzten. *Med. Klinik* **26**. 1910.  
*Z. f. d. g. Neur. u. Psych.* LXXX.

hervorragender klinischer Beobachter und produktiver Forscher legitimiert hatte und obendrein vorsichtig einlenkte. Wenn damals passivere Naturen unter den Psychiatern von einer Sekte, aktive von einer Seuche, einer Epidemie, einer ärztlichen Taumelbewegung redeten, um die Eigenart der Analytiker und ihrer Wirkung zu charakterisieren, so konnte man anderer Meinung sein — jedoch nicht durch Tatsachen erweisen, welche Tragweite der bekämpften Lehre weit über den Umkreis psychotherapeutischer Bemühungen hinaus innewohne.

Heute hat sich die Situation geändert. Nicht nur, daß die Zahl der lehrberechtigten Psychoanalytiker sich stark vermehrt hat und daß dazu nach den englischsprechenden jetzt auch die romanischen Länder langsam beitragen. Wichtiger scheint mir, daß im ganzen Gebiet der Medizin die Anziehungskraft jener Denkweise zu spüren ist. Außer Internisten, die ja die meisten Patienten aus dem seelischen Grenzgebiet zu sehen bekommen, beginnen sogar führende Gynäkologen und Chirurgen, bei denen die Schutz- und Abwehrstellung gegen Seelisches doch herkömmlich ist, sich ernsthaft über die umstrittene neue Lehre zu unterrichten und bisweilen mit überraschendem Verständnis. Man kann einwenden, für solche Forscher und Praktiker handle es sich meist nicht um die Analyse als solche, sondern allgemein um Psychotherapie, und sie verfielen auf die Analyse, weil diese am meisten von sich reden mache. Für mehrere mir bekannte Fälle trifft dieser Einwand nicht zu; dennoch muß man ihn anerkennen. Er beleuchtet eine Strömung in der gegenwärtigen Heilkunde, über deren Gewalt man sich schwer eine richtige Vorstellung machen kann, da wir erst an ihrem Beginn stehen. Sie entstammt — und das gerade macht die Abschätzung so unsicher — keineswegs wissenschaftlichen Forschungen oder Erwägungen, sondern den anonymen Mächten des „Zeitgeistes“, besser des Lebensstromes, denen auch der objektivste Forscher tributpflichtig bleibt. Alle jene Ärzte, in denen die Jagd nach naturwissenschaftlicher Exaktheit bei der Krankenbehandlung eine gewisse Enttäuschung zurückläßt — in der älteren Generation sind es wenige, in der mittleren mehr, in der heraufkommenden scheint auf dieser Enttäuschung der Akzent zu liegen — sie alle suchen den Weg zur Person ihrer Kranken, zum ganzen Menschen, sie haben gemerkt, daß man nur diesen behandeln kann, nicht das Organ für sich. Fragen sie nun bei der Psychiatrie um Rat, so finden sie oft statt des Logos für die lebendige Psyche ein Diagnosenschema und genaue Symptomkenntnis, während die Analyse, was für Bedenken man auch gegen sie methodisch alsbald verspüren mag, wenigstens auf die gleichen brennenden Fragen Antworten sucht. Die klassische Schilderung von der Not dieses neuen Arzttypus von heute, seinem Suchen nach einer Technik seelisch orientierter Kranken-



behandlung auf der Grundlage unseres gesicherten Wissens von den körperlichen Krankheitsprozessen hat *Krehl* im Anhang zur 11. Auflage seiner pathologischen Physiologie gegeben<sup>1)</sup>. Die Analyse kommt dieser Not am meisten entgegen — sie hat also heute in der gesamten Medizin eine Mission.

Darüber hinaus aber haben die soeben berührten Zeitströmungen, in denen es bereits etwas schlagwortmäßig vom „ganzen Menschen“ und „der Seele“ rauscht, außerhalb der Medizin begreiflicherweise eine bedeutend aufwühlendere Wirkung geübt, da ihnen im Laienpublikum nicht das Bollwerk des Detailwissens vom Körper entgegenstand. Und hier auch, bei unvoreingenommenen Menschen, konnte die Psychoanalyse vielfach mit dem Pathos einer erlösenden Offenbarung wirken. Das hat man in der Schweiz erlebt, zumal nachdem Pfarrer und Lehrer, die ja ex officio gehalten sind, sich der Seelen ihrer Schutzbefohlenen möglichst innig zu bemächtigen, in der Analyse das geschmeidigste und am tiefsten führende Instrument erkannt hatten. Bald spiegelte sich auch in der literarischen Produktion die neue Lehre, sei es als Hilfsmittel zu eindringlicherer Ausdeutung seelischer Vorgänge, sei es als Quelle für symbolhafte Konzeptionen — z. B. bei *Hesse, Ilg, Ganz, Schäffer* und vielen anderen im ersten, bei *Kokoschka, Hesse, Meyrink*, im zweiten Sinne. — In der Wandervogelbewegung griff durch *Blüher* eine sehr lebhaft analytische Neigung um sich, die zwar aus sehr verwickelten, keineswegs aber der Analyse einfach zur Last zu legenden Gründen in manches Lebensschicksal unheilvoll eingriff, aber immerhin zu einigen begrifflichen Konzeptionen führte (Inversion, Überwindung der realistisch genetisch-kausal gemeinten „Sexualität“ durch einen „Eros“-begriff, der bestimmter ist, als *Jungs* erweiterte „Libido“), deren Fruchtbarkeit sich erst mit der Zeit erweisen kann. Wenn sich auch bei uns die Neigung zur Psychoanalyse in langsamer, aber stetiger Steigerung der Theologen und Lehrer bemächtigt, so möchte mancher darin eine flüchtige Modeströmung erblicken. Diese bequemste Einschätzung verbietet sich, sobald auf dem Boden strenger wissenschaftlicher Forschung mit Hilfe analytischer Befunde wertvolles Erkenntnisgut gehoben wird, wie das im Bereiche der Religions- und Mythenforschung neuerdings geschieht<sup>2)</sup>. Daß solche Arbeiten sich der verständnisvollen Förderung eines so überlegenen Geistes wie *Adolf Harnack* erfreuen, bringt die regsamen Psychologen jener Gebiete in eine beneidenswerte Lage gegenüber dem Psychiater, der in Deutschland zumal, dieser

<sup>1)</sup> Abgedruckt in der Dtsch. med. Wochenschr. 1922.

<sup>2)</sup> Soeben erscheint die Arbeit eines Theologen, die der vorgetragenen Meinung eine starke Stütze liefert: *Achelis*, Die Deutung Augustins. Analyse seines geistigen Schaffens auf Grund seiner erotischen Struktur. Prien 1922.

Brutstätte der Autoritätslosigkeit nach wie vor dem Kriege, von manchem Bannstrahl *ex cathedris* bedroht blieb<sup>1)</sup>).

Die Zeit erlaubt nicht, im einzelnen aufzuzeigen, wieso die wesentlichen Grundanschauungen der Psychoanalyse gerade *nicht* ein Hirn-gespinnst einzelner abseitiger Köpfe sind. Wieso es sich hier *nicht* um eine Methode unter anderem, *nicht* um eine ephemere Erscheinung handelt, sondern um das deutlichste Symptom einer allgemeinen kulturellen Entwicklungsphase, die man immerhin als Zersetzung bewerten mag — um ein unentrinnbares Schicksal also, zunächst für einzelne, aber dann auch für ganze Gemeinschaften. Man kann jeden Einwand gelten lassen, jede Gefahr der Lehre anerkennen, aber das braucht nicht im geringsten zu hindern, daß man sich der produktiven Möglichkeiten ehrlich zu bemächtigen trachtet, die trotz aller einseitigen Dogmatik und trotz mancher Absurdität in der Psychoanalyse stecken. Dies ist freilich auf formal-kritischem Wege nicht möglich, sondern nur durch Einsetzen der eigenen Person — und vor allem sind die besten Köpfe gerade eben gut genug dazu, denn das Niveau der Persönlichkeit bestimmt die Qualität und den Wert psychologischer Erkenntnis, nicht umgekehrt<sup>2)</sup>. Zu fruchtbarer Verarbeitung der Psychoanalyse gehört

<sup>1)</sup> Daß hier die Psychoanalyse als therapeutische Methode und ihre Ausweitung zu einer allgemeinen psychologischen Betrachtungsweise nicht auseinandergehalten wurde, geschah unter dem Zwange der beschränkten Redezeit — für einen orientierenden Überblick über die allgemeine Entwicklung und Verbreitung der Lehre ist diese sonst anfechtbare methodische Vereinfachung wohl unbedenklich.

<sup>2)</sup> Auf diese Beziehungen zwischen Methode und Persönlichkeit habe ich in einem Vortrage über „Psychotherapie und Psychoanalyse“ am 16. V. 1922 im Naturhistor.-Medizin. Verein Heidelberg den Akzent verlegt und deutlich zu machen versucht, in welchem Ausmaße die Persönlichkeitsstruktur mit ihren metaphysischen Voraussetzungen jedes Handelns nicht nur, sondern jede Erkenntnismöglichkeit und zumal die Konzeption von Zielen bestimmt. — Als Hinweis auf die positive Einstellung, die den obigen mehr kritisch gehaltenen Vortrag trägt, sei ergänzend folgendes angefügt: da wir heute mit anderen Voraussetzungen und anderen Zielen an die Probleme treten, die uns (was wohl niemand mehr bestreitet) *Freud* neu zu sehen gelehrt hat, müssen wir zwangsläufig *alles* in anderer Beleuchtung, unter anderer Bewertung der Einzelheiten sehen als *Freud*! Können wir den psychoanalytischen Lehren keinen grundsätzlichen *Irrtum* vorwerfen, sondern nur die immanenten Tendenzen, Gesinnung, Weltanschauung, d. h. nur die Bewertung und Verarbeitung an sich richtig beobachteter Tatsachen, so reduziert sich der Vorwurf auf die Feststellung, daß wir in unserem Weltbild eben andere Maßstäbe finden, z. B. für die wirkliche Bedeutung und die gegenseitigen Beziehungen von „Verdrängung“, „Sublimierung“ und Kulturwerten aller Art. Persönlichkeits- und zeitbedingt ist dann erst recht jeder Versuch, von dem intuitiven Erfassen von Zusammenhängen vorzuschreiten zu kritischer Sicherung der Befunde in der Richtung auf eine systematische Psychologie. Wenn eine solche auch bislang auf analytischer Grundlage noch nicht erreicht worden ist, so schwebt sie doch fiktiv über allen prinzipiellen theoretischen Erörterungen, und zwar für unsere heutigen

ferner, daß man in dem gegenwärtigen Zustand der Lehre einen Anfang erkennt — und hierzu, daß man sich auf Grund solcher intuitiven Vorausschau zu einer Aktivität angeregt fühlt, die sich weder im Differenzieren noch im Vereinfachen des Diagnosenschemas genug tun kann. Und die nicht zweifelt, daß psychologische Einsichten, die — anders als die Lehrbuchpsychologie meist — im Kerne mit den tiefsten Seelenkennern neuerer Zeit (nennen wir *Nietzsche* und *Dostojewski* als die überragendsten) zusammentreffen, wichtigere Aufgaben stellen, als im klinischen Lehrplan vorgesehen sind. Soviel scheint mir heute festzustehen: die Psychoanalyse hat nicht nur in der gesamten Medizin eine Mission, sie ist — und zwar weniger wegen ihres heutigen methodischen Gewandes, als wegen ihrer entschiedenen Richtung auf eine echte Psychologie der Person — im vollen Sinne eine öffentliche Angelegenheit geworden:

Wie konnte man sich als Psychiater bei dieser Entwicklung der Psychoanalyse verhalten? — so soll die Frage lauten, weil es mehr auf das typische Verhalten und seine konstitutionellen Bedingungen ankommt, als auf die wirkliche Reaktion des einzelnen, die einer späteren Geschichte der Psychiatrie ein interessantes Thema liefern wird.

Anforderungen durchaus mit dem Charakter des Einseitigen und Unzulänglichen in ihren Tendenzen, ihren zeitgebundenen Formulierungen, die allzu tief in darwinistischen und assoziationspsychologischen Traditionen wurzeln. Dies darf nun freilich nicht dazu verführen, daß man in formaler Kritik auch den Wesenskern psychoanalytischer Denkweise, ihre spezifischen Befunde z. B. an affektiven und symbolhaften Determinierungen von Symptomen, oder die typischen Libidolösungen und -Bindungen im Verlauf der Lebensentwicklung usw. glaubt überwunden zu haben. Jedes Gespräch mit solchen Formalkritikern überzeugt wieder davon, daß ihnen ihre methodische Terminologie schon die Aufnahme solcher Konzeptionen fast unmöglich macht. Besonders fesselnd ist es, die Kritik solcher Psychologen zu prüfen, die ihrer Einstellung nach als echte intuitive entlarvende Denker mit offenem Persönlichkeits-Pathos Formulierungen bekämpfen, die nach geringfügiger Korrektur der Grundtendenz im Erkenntnis Kern ihnen auf das vollkommenste entsprechen würden (z. B. *Scheler* und *Klages*). Wenn wir trotz offenen Eingeständnisses jeglicher Unzulänglichkeit zäh darauf beharren, in der psychoanalytischen Denkweise grundlegend wichtige Errungenschaften zu sehen, die erst im Beginn ihrer Auswirkung stehen, so stützen wir uns eben darauf, daß in der gesamten auflösenden Psychologie, die erst seit Nietzsche eine Kulturmacht geworden ist, gemeinsame Züge stecken, die nur getrübt werden durch die starken Unterschiede im Weltbilde, dem philosophischen Überbau der Autoren. Die Tragweite dieser „entzaubernden“ Psychologie, wie man auch sagen könnte, fühlen (oder kennen gar) heute nur wenige, da sie in die deskriptive Lehrbuch-Psychologie noch keinen Eingang gefunden hat. Als eine Form solcher künftigen Psychologie, ein Versuch, zu einer wirklichen Psychologie der Person zu gelangen, erscheint uns die Psychoanalyse, und diese Einschätzung und ferne Zielsetzung liefert uns eine festere Basis, als sie vorwiegend kritisch orientierten Betrachtern zur Verfügung steht.

Man konnte *erstens* die ganze Angelegenheit *ignorieren*, wenn man nämlich selbstsicher in eigener Forscherarbeit vergraben war und kein Organ für solche Analyse besaß. Hierzu kritische Äußerungen zu machen, liegt kein Grund vor. Man wird solche Naturen höchstens beglückwünschen oder beneiden.

*Zweitens* konnte man die Lehre aus sogenannten objektiven Gründen *bekämpfen*, weil man die Befunde, das Verfahren und die Resultate als Irrtümer oder Fälschungen glaubte nachweisen zu können. Leider hat kein Psychiater (außer etwa *Kronfeld*) die Mühe und Sachlichkeit des Philosophen *Mittenzwey*<sup>1)</sup> aufgebracht. Vielmehr mischt sich bei allen offen kämpfenden psychiatrischen Gegnern mehr oder minder deutlich eine subjektive Komponente ein, indem bald persönliche Anschauungen über psychiatrische Probleme verteidigt werden, die durch die analytische Lehre in Frage gestellt würden, oder aber mehr auf weltanschaulicher Ebene die inneren Tendenzen der Analyse, ihre Gefahren für die Geltung bestimmter Lebensideale u. a. affektvolle Reaktionen hervorrufen. Manchmal kann man dabei auch die persönlichste Note deutlich erklingen hören: empörte oder ängstliche Sicherung der eigenen Person gegen die zudringlichen Entlarvungstendenzen.

Der offiziellen Wissenschaft am meisten gemäß ist die *dritte* Verhaltensweise: man nimmt Kenntnis von der interessanten wissenschaftlichen Neuerscheinung, unterzieht sie einer kritischen Prüfung an Hand der bestbewährten Methoden und hält sich auf dem laufenden über die besseren Arbeiten aus dem Umkreise eines Mannes, dessen Ehrlichkeit, Forschergeist und zähe Konsequenz man nicht in Zweifel zieht. Dieser kritisch willigen Haltung ist auf hoher geistiger Stufe natürlich ein Erfassen wesentlicher Teile der Lehre möglich und vor allem vertieft sie sich mit der Zeit, indem sie, eigentlich fortlaufend die Geschichte der gegenwärtigen psychopathologischen Forschung von einem fiktiven Objektivitätsturme aufnehmend, aus den Wirkungen neuer Gedanken deren Gewicht wenigstens nachträglich richtigstellen kann. Auf weniger hoher Stufe bleibt dann leicht statt der methodischen eine terminologische Kritik übrig, die sich in eigentümlicher Weise mit Anerkennung der zugrunde liegenden sachlichen Befunde und deren therapeutischer Verwertbarkeit mischen kann. Dann muß wohl tatsächlich oft die rechte Hand nicht wissen was die linke tut; man ist zugleich sehr kritischer Gegner, hält mit Spott nicht zurück und erklärt öffentlich, man trete seit langem für die Analyse ein. Von dieser peinlichen Zwitterstellung ist der Weg nicht mehr weit zu den Opportunisten der nächsten Gruppe; es sind hier vielmehr gerade die meisten Psychiater unterzubringen, die sich „natürlich auch

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. Pathopsychol. 1911—1914.



mit der Analyse abgeben“. Dies kann heißen, daß sie sich um das Sexualleben ihrer Patienten kümmern und eine geglückte allgemeine Aussprache *Katharsis* benennen, oder daß sie zuerst versteckt, unter Benutzung eigener Termini für eingebürgerte analytische Begriffe, später offener eine entgiftete, vorsichtigen oder ängstlichen Menschen harmlos erscheinende Verarbeitung von *Freuds* Lehren herstellen und seine Verdienste wohlwollend erwähnen. Oder sie machen sich als wissende neutrale und dadurch scheinbar überlegene Vermittler ein wenig interessant, indem sie über diese „wenn nicht neuen, so doch durch ihre Einseitigkeit fesselnden Anschauungen“, in weiteren Kreisen referieren, da man jetzt soviel davon spricht. Das schlimmste Mißprodukt solcher zwiespältigen Spielerei, das nun wirklich mit Namen an den Pranger gestellt werden muß, ist *Breslers* letztes Referat in der Psychiatr.-neurolog. Wochenschrift. Sich als Verfechter einer Sache aufspielen, die man fast wahllos nach Anlässen zu eitlen Witzen durchsucht, einen starren Fanatiker wie *Stärcke* und einen so besonnenen und elastischen Psychiater wie *Ludwig Binswanger* in gleich subalternen Weise persiflieren, ohne (außer in einigen historischen Glossen) irgendwie Sinn für das sachliche Gewicht der Probleme zu zeigen, über die man seine dubiose Pseudogeistreichigkeit ausgießt — das steht wirklich „jenseits von Klug und Blöde“, unter welchem Titel dieses Elaborat auch noch dem großen Publikum angeboten wird.

Von der vierten Gruppe der *Opportunisten* oder Diplomaten braucht nicht viel gesagt zu werden, da sie trotz ihrer großen Zahl und ihrer Besetzung offizieller Stellen ihrer Natur nach für die produktive Entwicklung tiefgreifender Probleme nicht in Frage kommen. Ihr Verfahren war spöttische Ablehnung, solange man sich kompromittieren konnte, vorsichtige Anerkennung ohne innere Berührung, wenn die Zeiten sich gewandelt haben und man sonst „veraltet“ erscheinen könnte, gern mit der Banausenphrase: „Ich habe immer gesagt — —“. In der Zeit der öffentlichen Ablehnung wurden dann gern sozusagen hintenherum einige analytische Begriffe durchaus anonym aufgenommen.

Schließlich bleiben in einer fünften Gruppe die Psychiater übrig, die sich der Psychoanalyse als einer therapeutischen Methode, einer psychopathologischen Forschungsrichtung oder einer praktischen Psychologie der Person aus Überzeugung und Sachkenntnis angeschlossen haben. Wenige so entschieden wie *Bleuler* und *Jung*, die inzwischen selbst scharf umrissene wissenschaftliche Persönlichkeiten von Weltruf geworden sind, viele stillschweigend, wie mehrere Therapeuten gerade hier in der Südwestecke, andere in bestimmterer Auseinandersetzung, wie *J. H. Schultz*, *Kurt Schneider* und nach seinem letzten Buch *Kretschmer*. Diese werden natürlich vom strengen Analytiker nicht anerkannt, stehen aber, was mir als das Wichtigste erscheint, dem

Wesentlichen und Entwicklungsfähigsten so nahe, daß man sie zu den Fortführern der Analyse rechnen muß. Übrigens werden ja *Jung* und *Bleuler* von *Freud* durchaus nicht mehr als Anhänger anerkannt. Doch haben sie auch nach ihrer Trennung vom engeren *Freudschen* Kreis die psychiatrische Situation in der Schweiz so weit beeinflußt, daß dort kaum mehr ein Psychiater oder selbst Neurologe zu finden ist, der sich nicht offen mit der Analyse abgäbe und sich eigene Erfahrungsgrundlagen schüfe. Nachdem sich *Jung* von der Lehrtätigkeit zurückgezogen und einen eigenen Wirkungskreis geschaffen hatte, gewann die *Freudsche* Lehre in reiner Form in der Schweiz wieder mehr Boden. Kürzlich hat sogar *v. Monakow*, dessen sämtliche Assistenten Vereinsanalytiker sind, erklärt, er müsse sich nach den Erfahrungen der letzten Jahre entschieden auf den Boden der Analyse stellen. Am Burghölzli dagegen ist heute kein Vereinsanalytiker mehr, doch ist vieles von den analytischen Anschauungen dort so in Fleisch und Blut übergegangen, daß man einen großen Unterschied in der klinischen Denkweise gegen das bei uns Übliche findet, nicht nur bei denen, die jene expansive Zeit um 1910 noch mitgemacht haben.

Bemerkenswert ist die Entwicklung in Wien, wo an der Klinik nicht weniger als vier oder fünf Assistenten, darunter die beiden ältesten, *Pötl* (der inzwischen den Prager Lehrstuhl übernommen hat) und *Schilder*, Mitglieder des Psychoanalytischen Vereins sind. Dieser Typus des Psychiaters, der vom Boden klinischer Psychiatrie aus praktisch den Weg zur Psychoanalyse gefunden hat und nun ernsthaft um die Verarbeitung und Vereinigung der Erfahrung von beiden Seiten bemüht ist, der scheint mir gegenwärtig die wichtigste Aufgabe zu haben. In grundsätzlichen Fragen mit ausreichender Erfahrung auf beiden Gebieten sind bisher leider nur zwei, *Schilder* und *Ludwig Binswanger*, hervorgetreten.

Damit wenden wir uns dem eingangs skizzierten Problem wieder zu. Wir fanden, die Psychoanalyse habe eine Mission in der heutigen **Krisis** der medizinischen Grundanschauungen und Bedürfnisse, sie sei **aber** obendrein eine öffentliche Angelegenheit geworden. Und bei einer Umschau in der Psychiatrie fanden sich in Deutschland keine Psychiater, die *in ihrem Fach festwurzelnd und als praktische Analytiker anerkannt*, in dieser medizinischen Krisis und dieser drohenden öffentlichen Krisis mit autorativem Gewicht Wege weisen könnten. Ja, so weit geht der Mangel an Verständnis für das Wesen der Psychoanalyse als einer weltanschaulichen Macht von höchster werbender Kraft für alle, die als Psychopathen dem Ideal des gesunden Durchschnittes zwar nicht entsprechen, aber eben darum die Physiognomie der Zeit bestimmen, daß man ihn nur mit der Verständnislosigkeit für die Wucht kommunistischer Ideen vergleichen kann. Wollen wir nicht hier wie dort

katastrophale Versuche mit untauglichen Mitteln abwarten, so ist es höchste Zeit, sich des Ernstes der Situation bewußt zu werden. Vielleicht kommt nur der zum Ziel, der aus eigenem Bedürfnis und Antrieb sich der Analyse widmet. Denn das Ziel ist nicht die Methode, sondern das aktive Herausarbeiten dessen, was mit oder ohne Methode und trotz Irrtümern, Mängeln und verwerflichen Zielen ein Erkenntnisgewinn bleibt. Es würde nicht nur einen Prestigeverlust bedeuten, sondern ein klägliches inneres Versagen des Psychiaters gegenüber einem (individuell wie soziologisch gesehen) ungewöhnlich gewichtigen psychopathologischen Problem, wenn er in dieser Sache endgültig die Führung verloren hätte, und sich mit der Rolle des Polizisten begnügte.

# Betrachtungen über Art und Ausbreitung des krankhaften Prozesses in einem Fall von Pickscher Atrophie des Stirnhirns.

Von

Dr. A. Gans,

Arzt am „Provinciaal Ziekenhuis nabij Santpoort“ (Holland).

Mit 19 Textabbildungen.

(Eingegangen am 17. Juli 1922.)

In vielen Veröffentlichungen hat *Pick* die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen umschriebener seniler Hirnatrophien zu richten gesucht. Seine ersten Fälle waren die berühmten Schläfenlappenatrophien; später beobachtete er auch Scheitellappenatrophien und im Jahre 1906 beschrieb *Pick* im 19. Band der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie eine Atrophie des Stirnhirnes. Seitdem sind mehrere Fälle von umschriebenem Stirnhirnschwund mitgeteilt, wenn auch nicht unter der Bezeichnung *Pickscher Atrophie*. Da die Frage, wo diese Fälle in das System der Psychosen des Rückbildungs- und Greisenalters einzureihen sind, nicht eindringlich genug gestellt, jedenfalls nicht gelöst wurde, und ich im vorliegenden Fall über die Ausbreitung der Atrophie etwas Genaueres aussagen zu können meinte, möge hier die Mitteilung folgen über die Untersuchung eines Gehirns mit starkem Schwund in beiden Frontallappen. Sie sei Professor *Pick* als eine kleine Festgabe zu seinem 70. Geburtstage gewidmet.

Ende März 1920 wurde die 59 jährige unverheiratete C. B. in unsere Anstalt aufgenommen. Drei Jahre vorher waren die ersten deutlichen Erscheinungen ihrer Psychose aufgetreten. Sie hatte während 25 Jahren bei einem Herrn die Stelle als Dienstmädchen innegehabt. Als dieser Herr plötzlich starb, hatte sie sich dies sehr zu Herzen genommen. Sie wurde ganz still und interesselos. Bei ihrem alten Schwager, der sie zu sich aufgenommen, kochte sie ihre Mahlzeiten nicht mehr; in der letzten Zeit zerriß sie ihre Kleider, ging ungekleidet auf die Straße und ließ öfters den Gashahn aufstehen. Sie war geistig *immer etwas beschränkt*, ließ sich sehr leicht beeinflussen, „wehte mit allen Winden“. Die Volksschule hat sie aber mit genügendem Erfolg besucht. Ihre Mutter ist, ungefähr 50 Jahre alt, *dement gestorben*, ihr Vater war *Alkoholiker*. Die Patientin selbst hat nie Mißbrauch von Alkohol gemacht; sexuellen Verkehr hat sie nicht gehabt.

Bei der Aufnahme war die Patientin ruhig; die Umgebung schien kaum einen Eindruck auf sie zu machen. Sie antwortete langsam auf die gewöhnlichen Fragen. Vom zweiten Tag ihres Aufenthalts in der Anstalt notiert der behandelnde Arzt: die Patientin spricht spontan nicht; wenn man sie anredet, blickt sie einen Augenblick auf, doch antwortet nicht. Sie liegt den ganzen Tag zu Bett und befaßt sich mit nichts und mit niemand. Halluzinationen und Wahnvorstellungen lassen sich nicht nachweisen. Die Patientin sieht etwas älter aus als sie ist; sonst finden sich keine körperlichen Abweichungen. Der Harn enthält weder Zucker noch Eiweiß.

Dem Bericht einer Pflegerin entnehme ich das Folgende: 27. III. 1920. Die Patientin sieht blaß aus, hat nur noch einen Zahn im Unterkiefer. Sie liegt ruhig im Bett, achtet nicht auf ihre Umgebung. Sie reibt mit ihren Händen über Beine und Bauch und zieht an der Bettdecke. Am liebsten hält sie ihre Hände zusammengefaßt über ihren Kopf. Sie hat einen freundlichen Gesichtsausdruck. Es macht den Eindruck, als ob nur wenig in ihr vorgeht; sie läßt alles über sich ergehen. Redet man sie an, dann richtet sie sich wohl stets der Fragenden zu, sie antwortet aber nur vereinzelt; meistens schüttelt sie nur ja oder nein. Bei ihren seltenen Antworten spricht sie sehr leise, und bevor sie antwortet, macht sie Sprechbewegungen mit Mund und Zunge und verzieht ihren Mund zu einem eigentümlichen Lächeln. Hin und wieder spricht sie nach, z. B.:

Was haben Sie gegessen heute mittag? „Heute mittag... heute mittag.“ Dann schüttelt sie mit dem Kopf und gibt weiter keine Antwort.

Wie heißen Sie? „B... B...“ (endlich folgt richtig der Name, der mit B. anfängt).

Wie alt sind Sie? „22 Jahre“ (falsch).

Wo sind Sie geboren? „A...A... Amsterdam“ (sie wohnte dort, ist aber nicht dort geboren).

Wann ist Ihr Geburtstag? „5. April“ (stimmt).

Dann gibt sie eine Zeitlang keine Antwort, bei der Frage: Denken Sie irgendwo an? „Nirgendwo an.“

Gedächtnis und Merkfähigkeit ließen sich nicht untersuchen, da die Patientin nicht antwortete. Einfache mündliche Befehle verstand sie; so gab sie auf Ersuchen ihre rechte Hand. Als die Pflegerin sagte: „Welch schöner Sternenhimmel heute abend!“ wandte die Patientin den Kopf zum Fenster.

Der ärztlichen Krankengeschichte entnehme ich noch folgendes: Anfang April: Die Patientin ist vollkommen unfähig, etwas zu arbeiten; wenn man sie anredet, lächelt sie freundlich, aber antwortet nicht. Mittags sitzt sie ruhig in einem Saaleck. Ende April 1920: Sie ist oft unrein; wenn sie nachts nicht beaufsichtigt wird, schmiert sie mit Harn und Kot, sie begreift fast gar nichts, spricht fast nie. Ihr muß mit allem geholfen werden.

1922. Unveränderter Zustand, die Patientin läßt ihren Speichel aus dem Munde herauslaufen. Sie spricht gar nicht mehr. Februar: Influenza. Bronchopneumonie, Herzinsuffizienz. Tod am 7. II.

Auf die Krankheitserscheinungen gehe ich nicht näher ein; hier sei nur zusammenfassend erwähnt, daß die Kranke wie die anderen Patienten mit *Pickscher* Atrophie stark verblödete, daß sie nicht gelähmt war und keine gröberen Empfindungsstörungen hatte, daß sie

Echolalie und Perseveration beim Sprechen gezeigt hat und nicht an Bewußtseinsverlusten und Schwindelanfällen litt.

Bei der Obduktion, 6 Stunden nach dem Tode, wurde folgender Befund erhoben: Lungen beiderseits emphysematös, beiderseits Oedema pulmonum, Bronchitis und bronchopneumonische Herde; die rechte Lunge ist ein wenig mit dem Brustkorb verwachsen. Das Herz wiegt 240 g, zeigt keine Abweichungen, ebenso wenig die übrigen Organe (Leber 1050 g, Nieren 230 g, Hypophyse 670 mg, Thyreoidea 25 g, Milz 120 g, Pankreas 70 g), der Appendix ist frei; Uterus und Ovaria ohne Abweichungen. Die Ampulla recti ist sehr stark erweitert und mit Stuhl gefüllt. Leber, Niere und Herz zeigten auch mikroskopisch keine Abweichungen.

Die Aorta ist für das Alter der Patientin *auffallend wenig sklerotisch*; auch die Arterien der Basis cerebri sind elastisch und weich, die Arteria basilaris ist etwas klein. Die Dura mater zeigte keine Abweichungen; unter der Pia, namentlich im Stirnteil, befindet sich eine sehr große Menge klare Flüssigkeit, die Pia ist darüber sulzig getrübt und stark verdickt. Die Rinde selbst, unter diesen Blasen, ist mit einer vielleicht dünneren als normalen Piaschicht bedeckt. Die Pia läßt sich nach kurzer Formolfixierung von der Rinde entfernen, ohne daß Gehirnschubstanz mit entfernt wird.

Das Gehirn ist viel zu leicht, es wiegt 770 g. Linke und rechte Hemisphäre wiegen jede 315 g. Das Kleinhirn mit der Medulla oblongata wiegt 140 g.

Die Atrophie betrifft vorwiegend den Stirnteil; dort sind die Windungen sehr schmal und die Furchen zu tiefen Gruben geworden. Die Rindenoberfläche ist leicht chagriniert und von dunklerer Farbe als die übrige Oberfläche, die aber im ganzen von etwas bräunlichem Farbenton ist. Die Hirnventrikel sind mäßig erweitert.

Das Rückenmark ist von normaler Länge, 41 cm; makroskopisch zeigt der Durchschnitt keine Abweichungen.

Bevor ich den mikroskopischen Befund mitteile, mache ich eine Angabe über die von mir in der Literatur gefundenen histopathologischen Untersuchungen bei den umschriebenen Hirnatrophien, die weder auf Arteriosklerose noch auf Paralyse beruhten.

Der erste, der meines Wissens einen Fall von *Pickscher* Atrophie histopathologisch genauer untersucht hat, ist *Stransky*. In der Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band XIII, 1903, S. 464 ff. hat er den klinischen und makroskopischen Befund mitgeteilt. Es fand sich zwar eine allgemeine Arteriosklerose und eine kleine Narbe im rechtsseitigen Linsenkern, sonst aber wurden im ganzen Gehirn keine Herde gefunden. Es bestand eine diffuse leichtere Hirnatrophie; in der linken Hemisphäre aber wurden stark atrophische Stellen gefunden, an ihrer medialen Fläche sah man vier kleinere Gruben und zwar zwei im Stirnhirn und zwei im Cuneus und Praecuneus, eine sehr große Grube fand sich auf der lateralen Fläche auf der Grenze des Schläfen- und des Scheitellappens.

Im 25. Band der Jahrbücher für Psychiatrie 1905, S. 106, hat *Stransky* den histopathologischen Befund mitgeteilt. In allen Rindenregionen bestand ein geringgradiger Faserschwund. Nur in dem Gebiete der stärksten Atrophie fand sich eine erhebliche Lichtung der Fasern,



auch der Tangentialfasern. Schwere Destruktionsprozesse oder Verwaschenheit des strukturellen Aufbaus wurden nirgends gesehen. In den Zellen befand sich viel Pigment resp. Fett, einzelne Zellen waren atrophisch. Diese Zellveränderungen fanden sich ohne Prädilektion über die ganze Rinde zerstreut. Die oberflächliche Gliaschicht war überall verbreitert. Hier und da zeigte sie Einsenkungen und Erhebungen; in der molekulären Schicht waren die Gliazellen vermehrt, einige enthielten Pigment. Außer dieser diffusen Wucherung fand *Stransky* perivaskuläre Gliawucherung, namentlich im Gebiet der tiefsten atrophischen Gruben. *Redlichsche* miliare Sklerosen fand er nicht.

Amyloidkörperchen waren nicht in so reichlicher Menge vorhanden, wie man sie in diesem Alter hätte erwarten können. Die Pia war nicht mit der Hirnsubstanz verwachsen; ihre Gefäße waren sehr sklerotisch.

*Stransky* faßt seine Beobachtung als einen Mischfall auf, in dem sich nicht scharf unterscheiden läßt, wieviel der Störungen auf der primären Altersveränderung, wieviel auf den Gefäßabweichungen beruhen.

*O. Fischer* hat in seinem Referat über die Luesparalysefrage (1909 in Köln erstattet und wiedergegeben in der Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie 1909, 66, S. 391 f.) den vom ihm so genannten „spongiösen Rindenschwund“ beschrieben, der sowohl bei gewöhnlicher wie bei Lissauerscher Herdparalyse und auch bei nichtparalytischen Herd-erkrankungen vorkommt. Wenn der Schwund weit gediehen ist, verursacht er eine kammartige Schrumpfung der Windungen, die wie vertrocknet aussehen und bräunliche Farbe zeigen. *Fischer* konnte in allen Fällen eine stärkere Affektion der Gefäße ausschließen. Übrigens setzt auch der Prozeß schichtenförmig ein, wogegen die Gefäßbezirke vertikale und nicht horizontale Grenzlinien aufweisen. *Fischer* konnte diesen spongiösen Rindenschwund nachweisen im Stirnhirn eines dementen Tabikers, in dessen Gehirn keinerlei paralytische Veränderungen gefunden wurden; in drei Fällen von seniler Demenz mit Aphasie, wo der Rindenschwund eine Schläfenlappentrophie hervorgerufen hatte; zuletzt im Stirnhirn eines Falles von einer eigenartigen, an Dementia praecox erinnernden präsenilen Demenz.

*Fischers* Studie über die presbyophrone Demenz in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie Bd. 3, 1910, S. 372 bringt in seinem Fall 109 eine weitere Beobachtung über scharf abgegrenzte hochgradige Stirnhirnatrophie, durch „spongiösen Rindenschwund“ verursacht.

Es bestand beiderseits eine hochgradige Schrumpfung in der ersten und zweiten Stirnwindung, die sich nach hinten scharf gegen die Zentralwindung absetzte. Die Windungen waren kammartig und von rauher Oberfläche; die Ventrikel waren stark erweitert.

In diesen Gebieten bestand spongiöser Rindenschwund, in der übrigen Hirnrinde wurde starker Substanzausfall mit relativ geringer Wucherung der Neuroglia gefunden. Alzheimersche Fibrillenveränderungen, Gefäßabweichungen, Drusen wurden nicht gefunden.

Im Handbuch der Psychiatrie von Aschaffenburg, 1912 (spezieller Teil, fünfte Abteilung, S. 141) beschreibt *Spielmeyer* in: „Die Psychosen des Rückbildungs- und Greisenalters“ zwei Fälle lokalisierter, schwerer Rindenatrophie des Frontalhirns. Der atrophische Prozeß dehnte sich auf die beiden Stirnlappen aus, bis zu der Zentralregion und den Schläfenwindungen. In diesen Gebieten waren die Zellen in allen Schichten schwer erkrankt. In der mittleren Rindenzone waren viele Elemente zugrunde gegangen. Die erkrankten Zellen waren fibrillenleer, oft stark ausgebaucht; neben dieser Aufblähung bestand eine Schrumpfung des erhaltenen Teiles der Zelle; viele Zellen enthielten Fett, aber manche waren auch frei davon, während die umgebenden Gliazellen dies in höherem Maße enthielten. Auch in den Gefäßwänden und im adventitiellen Raum befand sich viel Fett. Es bestand eine starke Gliawucherung, exzessiv in der oberen und tieferen Rinde, reichlich in der mittleren; die Fasern sind breit, die Zellen senden ihre Fortsätze nur nach einer Richtung.

Drusen, Zellen mit *Alzheimerscher* Fibrillenveränderung und arteriosklerotische Abweichungen wurden nicht gefunden.

Aus dem Budapester Hirnforschungsinstitut hat *H. Richter* einen Fall von Stirnhirnschwund mitgeteilt (diese Zeitschrift 1918, Bd. 38, S. 127). Die Atrophie war links stärker als rechts; die linke Hemisphäre wog 82 g weniger. Die Windungen sind schmal und abgeflacht, die Furchen klaffend. Rechts ist hauptsächlich die erste Stirnwindung betroffen. Links sind alle Windungen schwer betroffen, namentlich die *Brocasche* Gegend. Gegen die Zentralwindungen ist die Atrophie scharf abgegrenzt. Auf der medialen Fläche war auch der vordere Teil des Gyrus cinguli atrophisch.

Die Hirnhäute waren über der atrophischen Gegend runzlig und konnten leicht vom Gehirn abgezogen werden.

Mikroskopisch fand *Richter* eine starke Verödung der Stirnhirnrinde mit diffusem Zellausfall, namentlich in der Ganglienzellschicht, der aber nirgends herdweise auftrat. Die Rindenbreite hatte bedeutend abgenommen, die Marksubstanz hatte viel weniger gelitten und der Markausfall war wohl sekundär. Die Nervenzellen des atrophischen Gehirns waren alle erkrankt, sie befanden sich entweder im Zustande der Schwellung oder der Schrumpfung. In den geschwellenen Zellen waren die Fibrillen nicht verändert.

Die Glia der kranken Rinde zeigte sowohl progressive wie regressive Veränderungen. In den tieferen Schichten war die Zahl der protoplas-

matischen Gliazellen vermehrt. Mitotische Kernteilungen wurden nicht gesehen.

In der Tangentialschicht bestand ein dichter Faserfilz. Die Blutgefäße waren normal, die Pia war faserig verdickt. Weder in den nicht-atrophischen Teilen des Hirns noch im Rückenmark und in den Spinalganglien wurden Abweichungen gefunden.

*L. Bouman* hat in einer Versammlung des Amsterdamer Neurologenvereins (2. VI. 1921) über drei Fälle referiert, wo bei der Sektion eine starke Atrophie des Stirnhirns gefunden wurde. Im ersten Fall beruhte die Atrophie auf paralytischen Veränderungen, im zweiten wurden Drusen gefunden, im dritten aber fehlten paralytische Veränderungen, Drusen und Gefäßsklerose. Die Oberfläche des Gehirns zeigte ein zartes Relief, es bestand eine starke Randgliose (publiziert in *Ned. Tijdschrift v. Geneeskunde*, 1921, 2. Hälfte).

Die mikroskopische Untersuchung meines Falles ergibt den folgenden Befund.

Die *Pia* des Vorderhirns zeigt, insoweit sie direkt dem Hirn anliegt, keine progressiven Veränderungen. Vielleicht ist sie dort sogar zu dünn. An einigen Stellen aber, wie schon beim makroskopischen Befund beschrieben, wo sich Blasen gebildet hatten und sie also der Rinde nicht direkt anliegt, ist sie stark verdickt; sie zeigt viele Falten, die durch die Fixierung hervorgerufen sind. Nach der Hirnseite besteht sie aus Bindegewebe, das nach außen mit einem oft 10 Zellen dicken, unregelmäßig angeordneten Zellenlager bedeckt ist, worin sich kein Bindegewebe nachweisen läßt. Diese Verdickungen der *Pia* sind am ausgesprochensten über dem Frontalhirn. Man sieht sie aber auch an manchen Stellen, die nicht so schwer atrophisch sind. Die Gefäße der *Pia* zeigen normales Verhalten.

Im Stirnhirn ist die Mehrzahl der *Ganglienzellen* stark verkleinert; häufig nimmt der Kern fast den ganzen Raum der Zelle ein, das Protoplasma ist dunkel gefärbt. Hier und da sieht man einen geblähten Fortsatz mit einzelnen Nüßlkörperchen; auch im übrigen Gehirn findet man leicht geschrumpfte Zellen, aber nirgends in dem Maße wie im Vorderhirn. *Pigment* und *Fett* finden sich in beträchtlicher Menge in der ganzen Rinde in den Ganglienzellen, weniger in den Gliazellen und um die Gefäße herum. Sehr starke Pigmentatrophie fand ich im Ammonshorn und in den Spinalganglien.

*Amyloidkörperchen*, diese Zeugen des Alterns der Nervensubstanz, fand ich im Frontalhirn nur vereinzelt. Man mußte dafür den Rindensaum absuchen; kaum je sah man mehr als ein Körperchen im Gesichtsfeld. Dagegen waren sie massenhaft vorhanden in den nicht exzessiv atrophischen Gebieten; namentlich im Hippocampus lagen sie zu Hunderten in einem Gesichtsfeld (Abb. 1), aber auch

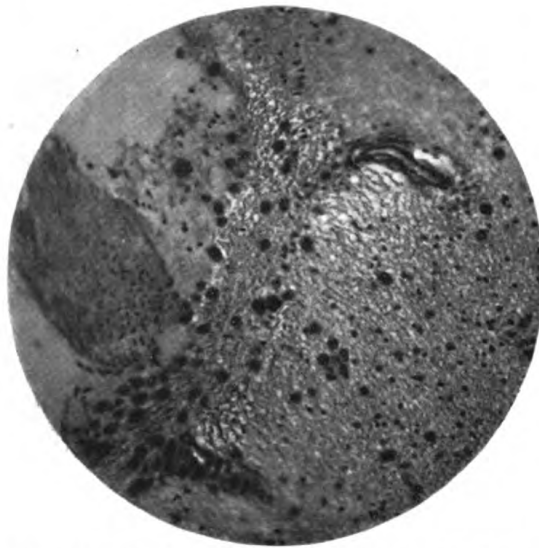


Abb. 1. Corpora amylacea am Rande des Ammonshorns.

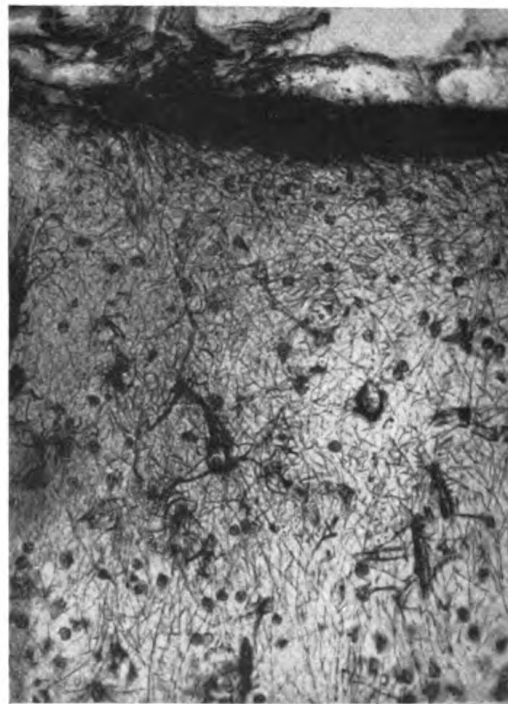


Abb. 2. Gliawucherung (Holzerfärbung).

in der vorderen Zentralwindung und im Rückenmark fand ich sie in großer Zahl.

Die *Glia* ist überall deutlich vermehrt, die Randzone ist namentlich im Frontalhirn verdickt und besteht aus einem feinen, dichten Faserfilz. Aber auch in den tieferen Rindenschichten und im Mark besteht eine deutliche Vermehrung der Gliazellen und Fasern (Abb. 2). Im Rückenmark war eine Zunahme der *Glia* speziell im Pyramidenareal und in den *Goll*schen Strängen, den gewöhnlichen Prädilektionsstellen, nachweisbar. Die Gliawucherung bleibt fast überall in bescheidenen Grenzen. Pilzförmige Erhebungen über das Rindenniveau habe ich nicht gesehen. — Die schönsten Gliapräparate erhielt ich mit der *Holzer*schen Färbung (diese Zeitschrift 69, S. 354).

In der Rinde und im Mark des Frontalhirns sind die kleinen *Gefäße* gewuchert (Abb. 3). Nach meinem Dafürhalten kann diese Vermehrung nicht als eine scheinbare infolge des Parenchymschwundes aufgefaßt werden. Auch war ja die *Pia*, wie das schon makro-

skopisch festgestellt wurde, abnorm stark gefäßhaltig. Infiltrate um die Gefäße habe ich nirgends gefunden.

Die *Cytoarchitektur* des Frontalhirns zeigt eine deutliche Abweichung. Nirgends sieht man die sonst so deutlich ins Auge springende

Lamina zonalis. Tangentialfasern sieht man kaum, die Schicht ist wohl ganz in Gliagewebe aufgegangen.

Die zweite Schicht ist beträchtlich verschmälert; im ganzen ist die Struktur ein wenig verwischt (Abb. 4 und 5). Die Rinde ist schmaler geworden als die Calcarinarinde, währenddem sie im gesunden Gehirn viel breiter ist als diese.

Redlichsche Drusen und die Alzheimersche Fibrillenveränderung habe ich nirgends gefunden.

(Prof. L. Bouman ist so freundlich gewesen, viele Präparate mit mir durchzustudieren.)

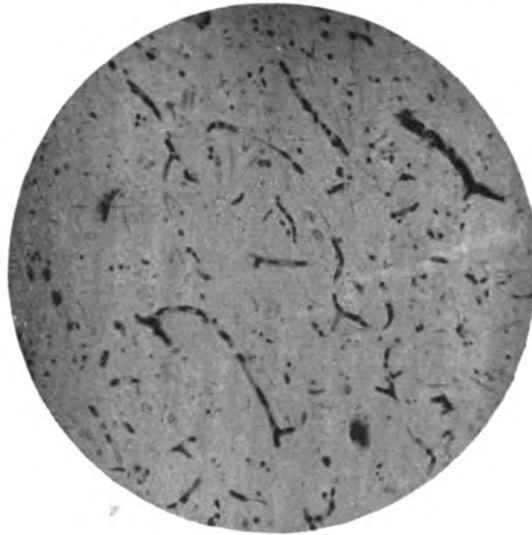


Abb. 3. Gefäßwucherung.

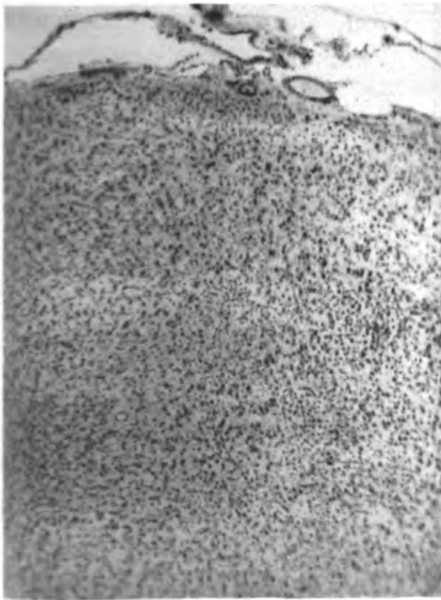


Abb. 4 und 5. Cytoarchitektonik der kranken und einer nicht atrophischen Frontalrinde. Am auffälligsten ist der Schwund der ersten und die Verschmälierung der zweiten Schicht.

Was die Art des zur Atrophie führenden Prozesses betrifft, ich glaube, daß man es hier mit einer übertriebenen Alterserscheinung zu tun hat. Anhaltspunkte für irgendeinen entzündlichen Prozeß

fehlen. Die erhobenen Befunde sind aber typisch für das alternde Gehirn: der hohe Fettreichtum, die vielen Corpora amylacea, der einfache Schwund vieler Ganglienzellen, die Wucherung der Glia, die am Hirnrand Filze bildet; und ich sehe keinen wesentlichen Unterschied zwischen meinem Befund und denen der Autoren.

Wie genau der Histopathologe auch jedes Gehirn untersuchen, wie sehr er alle Einzelheiten unterscheiden, beschreiben, beurteilen und mitteilen soll, bei der Diagnose darf er noch nicht zu weit spezifizieren. Es ist von vornherein unwahrscheinlich, daß man bei der genauen Untersuchung eines so hoch differenzierten Organs mit so feinen histologischen Methoden wie die der Histopathologie der Rinde, kaum je einen Befund erheben wird, der in jeder Hinsicht mit einem anderen übereinstimmt. Nach meinem Dafürhalten gehören alle bis jetzt histo-



Abb. 6. Die linke Hemisphäre: Man sieht deutlich das nußartige Relief, namentlich an der 3. Frontalwindung.

pathologisch genau untersuchten Fälle *Pickscher* Atrophie zu einer Erkrankungsart, zum übertriebenen senilen Abbau; nur der Fall *Stranskys* ist in sofern abweichend, daß er von arteriosklerotischen Veränderungen begleitet ist. In allen Fällen waren viele Ganglienzellen geschrumpft und zugrunde gegangen und die Glia gewuchert, ohne daß sich

entzündliche Abweichungen nachweisen ließen.

Wichtig ist das Fehlen der Drusen und der *Alzheimerschen* Fibrillenveränderung. Mögen diese, namentlich die Drusen, in den allermeisten Fällen seniler Demenz vorkommen, sie sind kein notwendiger Befund aller Demenzen des Seniums.

Daß nicht in allen Fällen dieselben Schichten am stärksten betroffen sind, daß die Glia nicht stets im selben Maße gewuchert ist, die Zellen nicht stets im gleichen Stadium der Erkrankung angetroffen werden, ist kein genügender Grund, eine besondere Erkrankungsart anzunehmen.

Was die Ausbreitung des atrophisierenden Prozesses betrifft: In meinem Fall ließ sich bei makroskopischer Betrachtung die exzessive Atrophie durch die bräunlichere Färbung und das eigentümliche, an manchen Stellen nußartige Relief genügend scharf abgrenzen: sie streckt sich vom Frontalpol über alle Stirnwindungen aus; nach hinten stößt sie an die vordere zentrale Windung (Abb. 6); nach unten an die



Insel (Abb. 7); auf der medialen Fläche wird die Atrophie nach hinten und nach unten vom Lobulus paracentralis und vom Gyrus fornicatus begrenzt (Abb. 8). Der Gyrus rectus und die Windung, unmittelbar lateral vom Tractus olfactorius, sind gut erhalten; die Gyri orbitales sind atrophisch, aber nicht besonders stark (Abb. 9). Der Sulcus centralis ist zwar deutlich vertieft und der Gyrus anterior eingesunken, die Farbe und das Relief sind aber gut (Abb. 10); auch ergab die mikroskopische Untersuchung einen guterhaltenen Gyrus centralis anterior, so daß ich annehme, daß diese Niveauveränderungen im vorderen Zentralgebiet darauf beruhen, daß die Schrumpfung des Frontalhirns die unmittelbar angrenzenden Teile nach vorne innen gezogen hat.

Vom ersten Augenblick, wo ich das Gehirn sah, hat mir die Frage keine Ruhe gelassen, worauf denn die Ausbreitung der Atrophie beruhe. Ich habe das befallene Gebiet mit allerhand Hirnterritorien verglichen. Daß es mit einem Gefäßgebiet nicht die geringste Ähnlichkeit hat, zeigt ein Blick auf die Abbildungen 11 und 12. Auch mit den von *Flechsigs* abgegrenzten Territorien fällt es nicht zusammen, weder wenn man die am spätesten gereiften Felder allein in Betracht zieht, noch wenn man die mittlereiften dazu nimmt (Abb. 13 und 14). Der Gyrus fornicatus und die Insel, die nicht atrophisch sind, gehören nach *Flechsigs* zu den früh-, mittelfrüh und spätreifen Feldern. *Pick* meinte, daß die von der umschriebenen Atrophie betroffenen Gebiete recht genau mit den *Flechsigs*chen Assoziationsfeldern übereinstimmen,

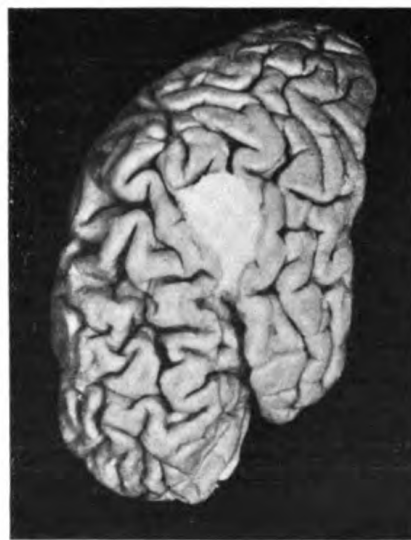
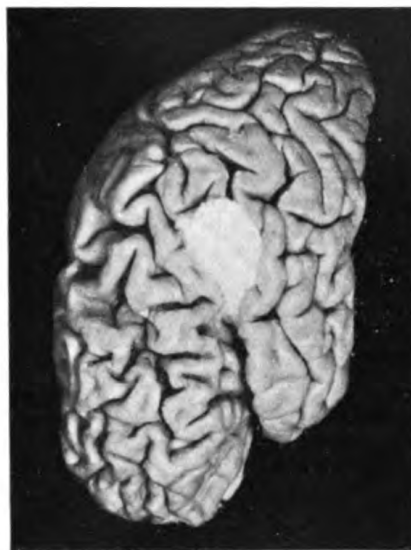


Abb. 7. Das Stereophotogramm zeigt die intakte Insel unter der stark atrophischen 3. Frontalwindung. Die weiße Stelle ist ein Wattenbausch, der die Fossa Sylvii öffnet.

er wies aber auch darauf hin, daß die damals von *Campbell* und *Brodmann* gerade angefangenen cytoarchitektonischen Studien für die Lösung dieser Frage von Wichtigkeit werden konnten. Ich glaube, daß er damit das



Abb. 8. Die mediale Fläche der Hemisphäre. Gyrus fornicatus und Gyrus rectus sind nicht atrophisch. Der atrophische Teil dunkler gedruckt.



Abb. 9. Die Hemisphäre von unten.



Abb. 10. Die Hemisphäre von oben. Die Zentralfurche klafft, aber die vor ihr gelegene zentrale Windung zeigt eine normale Oberfläche.

*Richter* wurde festgestellt, daß die Zentralwindungen nicht atrophisch waren. *Fischer* und *Richter* erwähnen ausdrücklich die scharfe Begrenzung der Atrophie der vorderen zentralen Windung gegenüber. Über die Begrenzung der Atrophie auf der medialen Fläche schreibt nur *Richter*, daß der vordere Teil des Gyrus cinguli atrophisch war. Die genaue Begrenzung gibt er nicht an. Auf der von ihm beigeigten

Richtige getroffen hat. In meinem Fall wenigstens befällt die Atrophie die Regio frontalis und inmitten dieser Zone ist wieder die Subregio frontalis inferior am stärksten ergriffen. Diese Regio wird gleich meinem atrophischen Gebiet von der vorderen zentralen Windung, der Insel, dem Gyrus fornicatus und dem Gyrus rectus begrenzt (Abb. 15 bis 18). Sie wird durch *Edinger* als der neueste Teil des Neopalliums betrachtet; für die laterale Fläche benutzt er als hintere Grenze die durch die *Brodmann*schen Studien festgestellte Scheidung dem motorischen Gebiet gegenüber. Für die mediale Fläche macht *Edinger* über die Grenzen des Stirnlappens keine ausdrücklichen Angaben; der Gyrus fornicatus ist aber bei Tieren, die einen ganz kleinen Stirnlappen haben, mächtig entwickelt.

In den Fällen von Stirnhirnschwund von *Pick*, *Fischer*, *Spielmeyer* und

Abbildung scheinen die Stirnhirnwindungen doch bedeutend stärker atrophisch zu sein wie der Gyrus fornicatus.

Bei den *Pickschen* Atrophien, die nicht das Stirnhirn betrafen, (*Pick*, *Liepmann*, *Stransky*) waren Teile des Temporal-, des Occipital-lappens oder der parieto-occipitalen Gegend befallen und hatten nur zu mnestischen Störungen geführt. Weitere Untersuchungen müssen lehren, ob die Grenzen der atrophischen Gebiete stets mit denen rinden-architektonischer Felder übereinstimmen.

*In meinem Falle fiel das stark atrophische Gebiet mit der Regio frontalis (Brodmann) zusammen.*

Wenn diese Begrenzung für die Auffassung der umschriebenen Atrophien von Bedeutung ist, wichtiger scheint es, daß die Atrophien nicht wahllos irgendein Feld befallen, sondern daß sie, wie sowohl die klinischen als auch die anatomischen Befunde beweisen, die Projektionsgebiete verschonen.

Bevor ich zu einem Versuch, dieses Verhalten zu erklären, übergehe, weise ich noch darauf hin, daß die *Pickschen* Atrophien offensichtlich mit dem Rückbildungsalter in Verbindung stehen und daß bei ihrem Zustandekommen die Erbllichkeit wahrscheinlich eine große Rolle spielt. *Richters* Fall ist der jüngste, seine Patientin war immerhin 42 Jahre alt, als sich bei ihr die Intelligenzstörungen offenbarten (ein Fall *Probsts* von Hirnatrophie, der in einem viel früheren Alter auftrat, gehört, wie ich glaube, nicht hierher).

Der Patient *Picks* war ein 60jähriger Arbeiter; seine Eltern waren sonderbar, eine Schwester abnorm, ein Bruder litt an Kopfschmerzen, eine Tochter starb an Epilepsie; er selbst war immer etwas kindisch, hatte viel Alkohol getrunken, war aber ein rechtschaffener Arbeiter.

Fall 109 *Fischers*: 68jähriger Patient; der Großvater, der Vater, eine Schwester, ein Neffe, zwei Cousins und eine Cousine waren geisteskrank.

*Richter* faßt seinen Fall als endogen bedingt auf, weil der histopathologische Befund auf seine Zugehörigkeit zu den Heredodegenerationen hinweist. Die Anamnese erhält aber keine Angaben über Erbllichkeit, die Patientin wurde, 37 Jahre alt, wegen Alkoholmißbrauch in ein Siechenhaus aufgenommen.

*Spielmeyer* erwähnt nichts über erbliche Belastung.

Die Patientin *Boumans* war nicht erblich belastet.

Mein Fall: Die Mutter ist dement gestorben, der Vater war Alkoholiker, die Patientin selbst war geistig immer etwas beschränkt, ließ sich allzu leicht beeinflussen.

Ich komme jetzt zu der Betrachtung, in der nach einer Erklärung des Auffälligsten des Befundes, der eigentümlichen Ausbreitung der Atrophie, gesucht wird. Ich werde promiscue von Asso-

er wies aber auch darauf hin, daß die dar  
gerade angefangenen cytoarchitektonis  
Frage von Wichtigkeit werden kann



Abb. 8. Die mediale Frontal-  
sulcus und Gyrus  
atrophiert

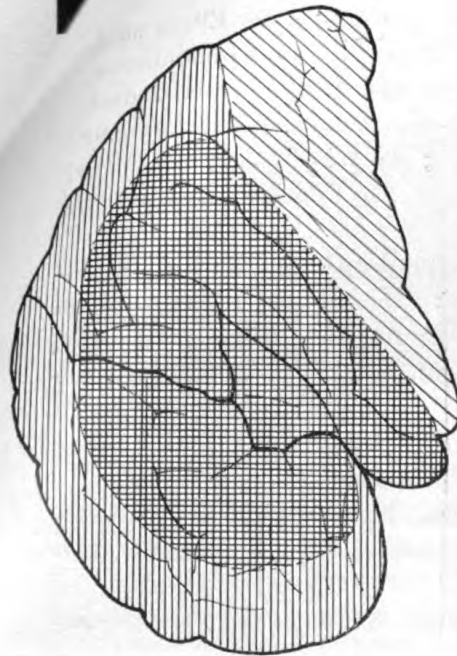


Abb. 11 und 12. Gefäßgebiete: Arteria cerebri anterior; Arteria cerebri media

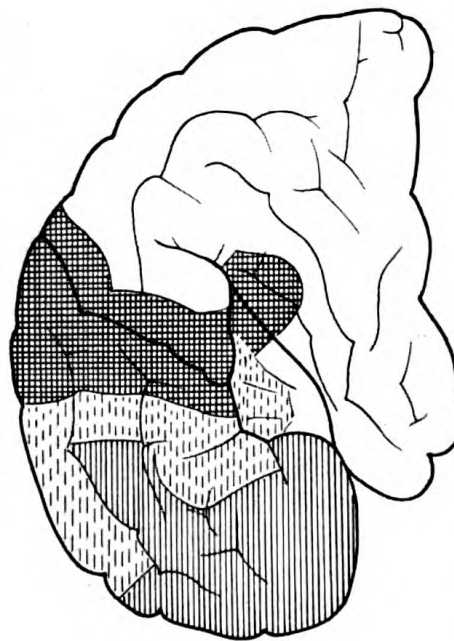
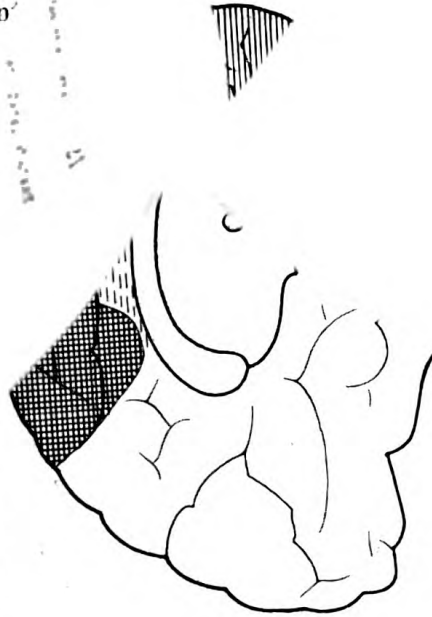


Abb. 13 und 14. Felder der Markscheidenreifung (nach Flechsig). spätreifes frontales Assoziator  
 mittelfrühereifes frontales Feld. Der untere Teil der Insel ist spätreif (irrtümlicherwei



24. A. Gans: *Beig.*

ung: „die phylogenetisch jüngeren  
r Außenwelt noch nicht genügend  
gegenüberstellen: „noch nicht  
valterte Organe besitzen Er-  
“. *Simchowicz* weist darauf  
paralytica, der Epilepsie,  
der Dementia senilis in  
schreibt: „das phylo-  
ch einen rascheren

phylogenetisch  
heuristischen  
mögen, wäre  
e phyloge-  
n Fällen,  
Einweis  
önnte  
und

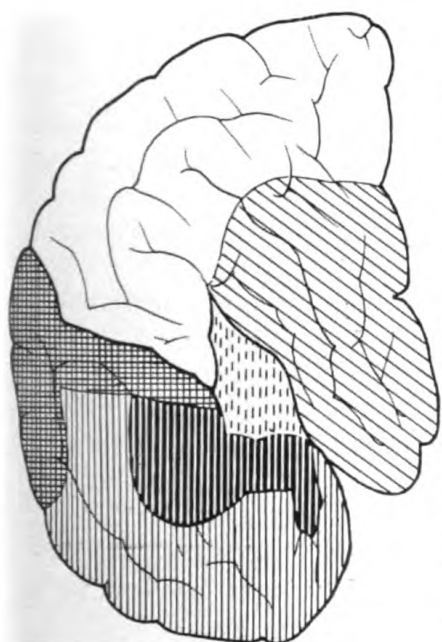


Abb. 15 und 16. Cytoarchitektonische Zonen (nach *Brodman*). — Subregio frontalis; — Regio frontalis; — Regio temporalis; — Regio insularis; — Regio cingularis

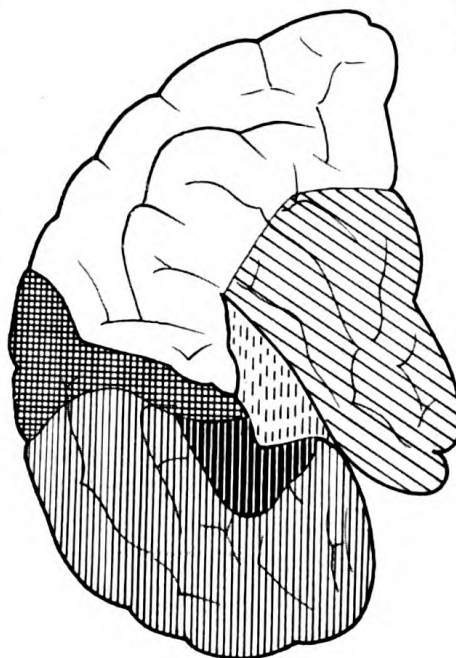


Abb. 17 und 18. Senile Atrophie der Regio frontalis. — starke Atrophie; — Schraffur wie die *Brodman*

ziationsgebieten und phylogenetisch jüngeren Teilen sprechen, ohne mich damit zu einer Deutung der Markreifung oder zu einer Deszendenztheorie zu bekennen. Klinisch steht fest, daß diese Fälle ohne Projektionsstörungen verlaufen und unter phylogenetisch jüngeren Teilen verstehe ich, rein deskriptiv, diejenigen Hirnteile des Menschen, die die Säuger nicht oder viel weniger ausgebildet besitzen.

Die umschriebene senile Hirnatrophie (*Pick*) tastet nur phylogenetisch jüngere Teile, Assoziationsgebiete, an.

Wie überall ist auch hier die Disposition eine relative, denn:

1. sind bei den *Pickschen* Atrophien zwar diese Gebiete am stärksten befallen, aber nicht ausschließlich. Auch gibt es sogar Erkrankungen, wo senile Erscheinungen zu beträchtlichen Störungen in anderen Hirngebieten Anlaß geben (*Paralysis agitans*).

2. sind diese Gebiete nicht nur dem Senium gegenüber prädisponiert. *Tuczek* und *Schaffer* haben vor vielen Jahren gezeigt, daß die Zerstörungen der *Dementia paralytica* sich am stärksten in den Assoziationsgebieten finden. Deutlich tritt hier das Wesen der Disposition hervor. Durch ein kräftiges exogenes krankmachendes Moment kann die Bedeutung der Prädisposition überstimmt werden: bei der *Lissauer'schen* Paralyse sind fast ausschließlich Projektionsgebiete erkrankt. Das Analogon hierzu bei einer *Pickschen* Atrophie, einer endogenen Erkrankung, ist noch nicht beschrieben. — Tritt nicht auch die erhöhte Erkrankungsbereitschaft, wenn sie sich auch anatomisch nicht so leicht wird nachweisen lassen, bei allen geistigen Erkrankungen zum Vorschein?

Aus *Edingers* Schule und unter *Edingers* Einfluß haben namhafte Forscher gezeigt, daß es viele Erkrankungen des Nervensystems gibt, die hauptsächlich die phylogenetisch jüngeren Teile schädigen. *Vogl* und *Astwatzturaw*, die Kleinhirnatrophien unter diesem Gesichtspunkt betrachteten, haben nachgewiesen, daß meistens oder vorwiegend das Neocerebellum erkrankt, wenn sie auch nicht leugnen, daß es überwiegend palaeocerebellare Erkrankungen gibt; teilen sie doch selbst einen derartigen Fall mit. Aber namentlich hat *Brouwer* in vielen geistreichen Studien die *Edingersche* Idee als eine Richtschnur seiner Untersuchungen genommen. Schreiben die ersten Autoren, daß die Erkrankung der neocerebellaren Teile durch die geringe Widerstandsfähigkeit des phylogenetisch jüngeren erklärt wird, und meint *Brouwer*, daß die tiefere Ursache der erhöhten Vulnerabilität dieser Teile in ihrer phylogenetischen Jugend liegt, so sprechen sie damit die Tatsache, daß die phylogenetisch jüngeren Teile häufiger erkranken, noch einmal aus.

Es ist nicht von vornherein deutlich, daß und warum gerade ein phylogenetisch junges Organ eine besonders hohe Erkrankungsbe-

reitschaft zeigen soll. Der Behauptung: „die phylogenetisch jüngeren Teile haben sich den Schädlichkeiten der Außenwelt noch nicht genügend angepaßt“, läßt sich leicht die andere gegenüberstellen: „noch nicht durch die vielen Jahrhunderttausende gealterte Organe besitzen Erkrankungen gegenüber höheren Widerstand“. *Simchowicz* weist darauf hin, daß das Ammonshorn bei der *Dementia paralytica*, der Epilepsie, der *Lyssa* oft am stärksten erkrankt, daß bei der *Dementia senilis* in ihm die meisten Drusen gefunden werden und schreibt: „das phylogenetisch alte Ammonshorn scheint ontogenetisch einen rascheren Involutionsprozeß durchzumachen.“

Die *Edingersche* Idee der Trennung des Gehirns in phylogenetisch jüngere und ältere Teile hat in der Pathologie ihren heuristischen Wert gezeigt. Sich aber mit ihr als einer Erklärung zu begnügen, wäre ein Fehler; es soll untersucht werden, warum, wodurch die phylogenetisch jüngeren Teile vulnerabler sind, und in den einzelnen Fällen, warum bestimmte Organe erkranken. Gäbe man sich mit dem Hinweis auf die phylogenetische Jugend als einer Erklärung zufrieden, so könnte das heuristische Prinzip leicht zu einem Asylum stultitiae werden und es würde hemmend statt fördernd wirken.

Die Frage, worin die Erklärung zu suchen sei, ist noch kaum gestellt; sicherlich fehlen aber zu ihrer Lösung sowohl das entscheidende Experiment als die entscheidende Beobachtung.

Zuerst wären eingehendere Untersuchungen über die erhöhte Krankheitsdisposition phylogenetisch jüngerer Organe oder Einrichtungen anzustellen, denn es ist noch gar nicht bewiesen, daß sie *alle* vulnerabler sind. Im Zentralnervensystem ist aber das phylogenetisch jüngere zu gleicher Zeit das differenziertere, das in seinen Verbindungen kompliziertere, das mit einer höheren Funktion vertraute.

Mit dieser höheren Differentiation und Funktion geht eine erhöhte Vulnerabilität Hand in Hand.

Ich will im folgenden einige Tatsachen zusammenstellen, die diese höhere Stelle des Stirnhirns beweisen.

Schon das Gewebe des Zentralnervensystems nimmt unter den anderen Geweben den höchsten Platz ein. Die Nervenzellen sind das Ende der organischen Entwicklung. Schon bei der Geburt ist ihre Zahl ein für allemal festgelegt. Nur noch eine Andeutung von Versuchen zu Zellvermehrung kommt in der Form von Doppelkernigkeit bei ihnen vor, und dann noch selten und nur bei den dem niederen animalischen dienenden *Betzschen* und *Purkinjeschen* Zellen.

Je höher ein Gewebe, ein Organ, ein Organismus differenziert, je geringer ist seine Regenerationsfähigkeit. Niedere Tiere stellen aus kleinen Stücken ihren ganzen Organismus wieder her, höhere Tiere noch Organe, beim Menschen werden nur noch Gewebe neu gebildet;



zerstörte Nervenzellen sind unwiderruflich verloren. Ihr höherer Wert spricht sich auch darin aus, daß sie nicht vom gewöhnlichen Narbengewebe, sondern von dem eigentümlichen, hochdifferenzierten Gliagewebe ersetzt werden.

Ihre überaus große Empfindlichkeit gibt sich darin kund, daß wenige Sekunden von vollkommener Blutleere genügen, sie tödlich zu schädigen. Mit der Höhe der Differentiation hängt auch der Prozeß des Alterns zusammen. Dieser zeigt doch die größte Übereinstimmung mit dem Regenerationsprozeß. Wie bei ihm treten weniger differenzierte Gewebe und Stoffe an Stelle höherer; im Plasma erscheinen Lipide und den anorganischen näher stehende Kalk- und Eisenverbindungen. Bindegewebe tritt an die Stelle elastischen und Muskelgewebes, Glia an die des Nervengewebes. Es ist alles der Ausdruck eines nur unvollkommen gelungenen Versuchs, die von den Schädlichkeiten des Lebens gesetzten Veränderungen auszugleichen. Bei den Nervenzellen scheitert dieser Versuch schon bald nach der Geburt. In ihnen treten schon beim sehr jungen Kind nicht mehr zu entfernende Schlacken auf.

Aus diesem edlen und nur zu empfindlichem Gewebe ist das Stirnhirn, als das menschlichste aller Organe, aufgebaut. *Dieses* Gebilde des Menschen, nicht seine Zähne, nicht seine Eingeweide, nicht sein Becken, sind das Ziel aller Entwicklung. Dieses Stirnhirn in seinem unvergleichlich reichen Aufbau — konnten doch die *Vogts* in ihm mehr wie 40 Felder abgrenzen —, das mit der höchsten menschlichen Funktion betraute Organ, ist das vollkommenste aller aus Nervengewebe gebildeten.

Wie viele Bedingungen des Aufbaus und des Zusammenwirkens müssen erfüllt sein, damit es zu den höchsten seelischen Leistungen komme.

Für seine hohen Fähigkeiten hat das Stirnhirn der Natur seinen Zoll bezahlen müssen. Durch seine ungeheure Entwicklung — wiegt die Hemisphäre einer jungen menschlichen Frucht ein Zehntel der ganzen Hirnanlage, beim erwachsenen Menschen wiegt sie siebenmal so viel als alle übrigen Hirnteile zusammen, ist also siebzimal so stark gewachsen als diese, und in der Hemisphäre hat sich wieder das Stirnhirn am mächtigsten entwickelt —, durch diese Entwicklung hat es sich am weitesten vom Urplasma entfernt. So mußte das Organ, das der Träger einer höheren Unsterblichkeit werden sollte, von der niederen Lebenskraft am meisten einbüßen.

Wohl gibt es keine Veränderungen im allgemeinen Zustand des Körpers, die nicht auf seine Einrichtungen Einfluß üben. Es gibt kein empfindlicheres Zeichen als die Störungen in den Funktionen des Stirnhirns und auch der anderen großen Assoziationsgebiete auf Veränderungen im Blut und Blutstrom.

Dazu kommt, daß man die Funktion des Stirnhirns als eine sehr starke und ununterbrochene betrachten muß. Seine Zellen wirken in großen Verbänden, denn ungezweifelt erfordert das dem nichtanalytischen Erleben einfach erscheinende seelische Geschehen ein äußerst zusammengestelltes Substrat. Seine Zellen stehen mit viel mehr anderen in fortwährendem und wechselndem Kontakt wie die eines Projektionsgebietes. Mögen während längerer Zeiten manche Teile einer Zentralwindung ruhen, beim wachen Menschen ist das ganze Frontalhirn ununterbrochen in voller Wirkung.

Daß bei der Erklärung des Zustandekommens der *Pickschen* Atrophie die Funktion eine Rolle spielt, beweist wohl die Tatsache, das cytoarchitektonisch abgrenzbare Gebiete, die doch funktionell zusammengehörige Hirnteile darstellen, von ihr betroffen werden.

Es ist auffällig, daß die überdurchschnittlichen Leistungen großer Gehirne nicht zur Altersatrophie zu führen scheinen. Die großen Arbeiter des Geistes werden nicht senil-dement; ich wüßte keinen anderen als *Kant* zu nennen, währenddem sich zahllose hervorragende geistig Schaffende anführen lassen, die bis in ein hohes Alter hinein geistig rege und tätig geblieben sind (*Demokrit, Titian, Haydn, Goethe, Gladstone, Fechner, Wundt, Kuiper, Clémenceau*). Dieses beweist wohl, daß das komplizierteste Organ, auch wenn es sehr ausgiebig gebraucht wird, nicht notwendig zuerst in die Brüche gehen muß. Mit der Kompliziertheit kann auch die Solidität des Aufbaues zunehmen.

Ist aber eine konditionelle oder konstitutionelle Disposition vorhanden bei einem Organ, das aus nicht oder wenig regenerationsfähigem Gewebe besteht, dann wird sicherlich das fortwährende Funktionieren zu irreparabilem Aufbrauch führen können.

Auch ist es bekannt, daß das verfrühte und ungleichmäßige Altern in durch hereditäre Belastung dazu bestimmten Organen zu sonst nicht erreichten Ausfällen führt.

Bei der gewöhnlichen *Dementia senilis* spielt die Heredität eine bedeutende, viel zu wenig gewürdigte Rolle. Bei der *Pickschen* Stirnhirnatrophie ließ sich in manchen Fällen eine starke erbliche Belastung nachweisen.

Ich glaube, daß man die *Pickschen* Atrophien zu den heredodegenerativen Erkrankungen rechnen soll. In dem von *Bielschowsky* entworfenen System (*Journal für Psychol. u. Neur.* 24, S. 48) würden sie bei den Abiotrophien mit elektiver Nekrobiose der Ganglienzellen als eine der Untergruppen mit elektiver Degeneration distinkter Organgebiete einzureihen sein.

*Zusammenfassung.* Im Rückbildungsalter kommt eine bei erblich belasteten und oft von Geburt an nicht ganz vollwertigen Menschen zu schwerem, geistigem Siechtum führende Krankheit vor, bei welcher, ohne

*daß Schwindelanfälle und Bewußtseinsverluste auftreten, die mnestischen Funktionen hochgradig geschädigt, ja aufgehoben werden, währenddem Lähmungen und Empfindungsstörungen ausbleiben.*

*Sie ist anatomisch gekennzeichnet durch die Atrophie umschriebener Hirngebiete, die nicht in direktem Zusammenhang mit den niederen motorischen und sensorischen Funktionen stehen. Histopathologisch ist sie von der Arteriosklerose des Gehirns und der Dementia paralytica gut abzugrenzen und um das Fehlen von Drusen und Alzheimerschen Fibrillenveränderungen kann sie auch nicht als örtliche Übertreibung des Prozesses der gewöhnlichen senilen Demenz aufgefaßt werden.*

*Die Grenzen des atrophischen Gebiets stimmten in meinem Fall mit denen der Regio frontalis (Brodmann) überein.*

*Die erhöhte Erkrankungsdisposition der betroffenen Gebiete beruht auf ihrer höheren Differenzierung und stärkeren Funktion. Der senile Abbau führt in ihnen, wenn sie durch erbliche, vielleicht auch durch konditionelle Schwäche dazu vorbestimmt sind, zu umschriebenen starken Ausfällen, den Pickschen Atrophien.*

(Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Zürich.  
[Direktor: Prof. Dr. P. Clairmont.]

## **Psychische Störungen nach sog. Commotio cerebri<sup>1)</sup>.**

Von  
**Dr. Adolf Ritter,**  
Oberarzt der Klinik.

(Eingegangen am 5. Juli 1922.)

1. Einleitung und Literaturübersicht (S. 29).
2. Eigene Untersuchungen (S. 34).
  - a) Allgemeine Bemerkungen (S. 34).
  - b) Spezielle Einteilung (S. 39).
    - aa) Commotio medullae oblongatae. — Folgezustände: Leichte Psychoneurosen ohne Begehrungserscheinungen und Versicherungsneurosen (S. 39).
    - bb) Commotio cerebri s. s. und ihre Folgezustände: Schwere Psychoneurosen und Encephalosen (S. 47).
    - cc) Contusio cerebri diffusa: Folgezustände: Kontusionspsychosen und Defektpsychosen (S. 51).
3. Zusammenfassung (S. 53).
4. Literaturverzeichnis (S. 54).

### **1. Einleitung und Literaturübersicht.**

Daß leichte bis schwerste Fälle von „Geisteskrankheiten“ nach Kopfverletzungen vorkommen, ist nach der vorliegenden großen und überzeugenden Kasuistik kaum mehr in Abrede zu stellen. Auch das Material der *Zürcher* Klinik weist dafür Beispiele auf. Meist handelt es sich jedoch in den betreffenden Fällen um schwere, perforierende, vielfach ganz komplizierte Hirnverletzungen, die das spätere Auftreten von Psychosen ohne weiteres sehr viel verständlicher machen.

Häufig finden wir außerdem in der Literatur aber auch die Angabe, daß neben anderen Geistesstörungen als schwerer psychischer Folge- und Dauerzustand nach solchen Traumen, ganz besonders gern aber nach Commotio cerebri eine eigenartige Psychose auftrete, die mit dem speziellen Namen „Commutationspsychose“ belegt wird. Die Commotio, mit der wir uns an dieser Stelle in erster Linie beschäftigen wollen, scheint dementsprechend in der Ätiologie postcerebro-traumatischer Psychosen eine besonders wichtige Rolle zu spielen.

<sup>1)</sup> Arbeit aus der Unfallstatistik der Klinik, ausgeführt mit Unterstützung des Instituts für wissenschaftliche Forschung der Universität Zürich.

Es wurden deshalb bei Bearbeitung des Materials alle Fälle von Hirnverletzung der letzten 20 Jahre (1899—1918) mit späteren psychischen Defekten in die Untersuchung mit einbezogen, sofern eine Commotio oder allgemeine Contusio ohne Hirndruckerscheinungen vorausgegangen war und die späteren psychischen Störungen sich nicht primär offenkundig als Folgen von größeren Herdläsionen dokumentierten, sondern von einer allgemeinen Hirnerschütterung herühren zu können schienen. Es schien uns wesentlich, an Hand unseres nicht unbeträchtlichen Materials (566 Krankengeschichten) zu dieser Frage Stellung zu nehmen, da die Angaben der Literatur sich nicht durchweg decken. Doch soll eine eingehende Stellungnahme zu jeder einzelnen Besprechung in der Literatur möglichst vermieden werden. Nur kurz wollen wir uns zuerst noch die Angaben der Autoren ins Gedächtnis zurückrufen und erst *dann* allgemein und speziell die Erkenntnisse unserer Untersuchungen festlegen, um nicht immer wieder auf die einzelnen Verfasser verweisen zu müssen.

v. Bergmann drückt sich in seiner „Lehre von den Kopfverletzungen“ 1880 bereits ziemlich bestimmt aus:

„Da die Geisteskrankheiten heutzutage als diffuse Rindenaffektionen und zwar bestimmter Cortical-Abschnitte angesehen werden, ist es begreiflich, daß Hirntraumata, welche vorzugsweise und gewöhnlich die Hirnperipherie treffen und diese zu ausgedehnter Degeneration bestimmen können, zu Psychosen zu führen vermögen.“

Er faßt somit die Psychosen nach Schädeltrauma als lokal bedingter Natur auf. — Dementsprechend sind auch die Fälle seiner Kasuistik. Scheinbare Commotiofälle beruhen nach dem ganzen Bild auf völlig andersartigen lokalen Hirnalterationen. Eine Commotio mag primär auch bestanden haben. Die Fälle sind aber wegen der kombinierten Verletzungen zur Verarbeitung für den speziellen Zweck nicht geeignet. Es handelt sich um Fälle von Contusio, Meningitis serosa (*Payr*) usw., wie die Obduktionsbefunde in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ausweisen. — Nach v. Bergmann ist der gewöhnliche Obduktionsbefund in diesen Fällen der der Dementia paralytica: Rinden- und allgemeine Hirnatrophie, Erweiterung und stärkere Füllung der Ventrikel, Verdickung und Trübung der weichen Hirnhaut und auch Pachymeningitis. Nach *Huguenin* handelt es sich um eine chronische, nicht eitrige Meningitis, welche nach und nach — vielleicht infolge von Ernährungsstörungen — zur Rindenatrophie führt. Ein Fall, der nach Anamnese und anfänglichem Verlauf eine Commotio cerebri — allerdings mit kleiner Wunde am rechten Scheitelbein! — zu sein schien, führte im Verlauf von 18 Monaten zu völliger Demenz und zum Exitus. Obduktionsbefund: ausgedehnte chronische Veränderungen der ganz undurchsichtigen, in hohem Grade verdickten Pia, die mit der Hirnoberfläche verwachsen ist!

Nach *Schröder* existieren über das Vorkommen von Geistesstörungen nach Kopfverletzungen vorläufig noch keine einheitlichen präzisen Zahlen. Die absolute Häufigkeit der traumatisch bedingten unter den chronischen, der Anstaltspflege bedürftigen Psychosen ist jedoch gering.

*Schröder* schreibt: „Die wichtigste Erkrankungsform ist die Commotionspsychose, sie ist im engsten und eigentlichsten Sinn die Geistesstörung nach Kopfverletzung.“

„Ihr zugehörig oder nahe verwandt ist die Mehrzahl der psychotischen Störungen bei groben Hirnverletzungen oder Hirnzertrümmerungen. — Eine besondere Gruppe bilden die Geistesstörungen bei traumatischer Epilepsie. — Das, was als traumatische Demenz oder *Dementia posttraumatica* beschrieben und zusammengefaßt ist, sind verschiedene Zustände verschiedener Genese. Die praktisch wichtigste Gruppe neben der *Commotionspsychose* wird gebildet von gewissen hysterischen und anderen degenerativen Zuständen. — Sonstige akute und chronische, Geisteskrankheiten kommen nur insoweit in Betracht, als bei ihnen ein Kopftrauma möglicherweise begünstigend auf die Entstehung oder verschlimmernd auf den Verlauf einwirken kann und als wir bei dem Rest mitunter die Möglichkeit einer solchen Einwirkung wenigstens nicht in Abrede stellen können.

Die *Commotionspsychose* wird als Komplex von Teilsymptomen aus der durch die Kopfverletzung gesetzten Bewußtlosigkeit aufgefaßt; sie ist das protrahierte Durchgangsstadium von der vollkommenen Bewußtlosigkeit zur endgültigen Aufhellung. Dauer: eine Viertelstunde bis Monate.

Bei groben herdförmigen Verletzungen und Zerstörungen des Gehirns mit schweren, lokalen Herd-Reiz- und Ausfallserscheinungen kommen stets auch schwere, zunächst die lokalen Störungen überdeckende cerebrale Allgemeinerscheinungen vor, die der Ausdruck einer allgemeinen, diffusen Schädigung der Gehirnssubstanz (*Commotio*), seltener Folge von Hirndruck sind.

Sitzt die Läsion im Bereiche der für uns heute noch hirnphysiologisch als indifferent geltenden Stellen, d. h. macht sie keine Herdsymptome, so kann es überhaupt fürs erste unmöglich sein, festzustellen, ob *Contusio* oder nur *Commotio* vorliegt, ebenso wie umgekehrt bei den Erscheinungen einer *Commotio* nie (primär!) mit Sicherheit das Vorhandensein lokaler Hirnquetschungen (*Kontusionen*) ausgeschlossen werden kann. Da, wo mit der Hirnverletzung eine grobe Hirnerschütterung einhergegangen ist, sind auch die zurückbleibenden Erscheinungen, die der *Commotionspsychose*.“

Es werden leichte und schwere Formen unterschieden, je nach Intensität und Dauer der Störungen, die 3 Stadien zeigen:

1. Initiale Bewußtlosigkeit,
2. Übergangsstadium (Erregungsstadium),
3. Amnestisches Stadium (retrograde Amnesie, Störung der Intelligenz usw.).

Dauer: von wenigen Minuten bis zu 6 Monaten. Initiales und Übergangsstadium zusammen pflegen nur eine Reihe von Tagen, selten einmal 1—3 Wochen auszumachen. Die längste Periode ist immer die amnestische. Nach Ausklingen des amnestischen Stadiums ist die Psychose zu Ende.

Bleibende Störungen und Beschwerden sind direkte Folgen der akuten Hirnschädigungen durch das Trauma: allgemeine, nervöse Störungen: *Commotionsneurosen*, *Commotionsneurasthenien*, *Encephalopathia traumatica*. Schröder gibt an, daß nach Friedmann das Bild der *Commotionsneurose* in mindestens 60% aller schweren *Commotionen* für ein Jahr und länger, oft viele Jahre zu finden ist: Vergesslichkeit, Zerstretheit, Gedächtnisausfälle (generell gleichmäßig), Ermüdbarkeit, mangelnde Initiative, Reizbarkeit, Neigung zu gesteigerter Eigenbeziehung und Übelnehmen, Klagen über erschwerte Auffassung, Insuffizienzgefühl, Unlust, hypochondrische Neigungen, Eingenommensein des Kopfes, Kopfschmerz, Schwächeanwandlung, Schwindel, Intoleranz gegen Alkohol und Nicotin. — Vasomotorischer Komplex.

*Traumatische Demenzen* im strengen Sinn des Wortes stellen die nach *Commissionspsychosen* zurückbleibenden Defektzustände dar: man findet bei ihrer häufigsten Form neben allgemeinen Wesensveränderungen Gedächtnisstörungen und Herabsetzung der Leistungsfähigkeit. Das Bild ist im allgemeinen ein recht ein-

förmiges und gleichartiges; gelegentlich aber kompliziert durch grobe Hirnläsionen mit lokalherdförmigen Ausfallserscheinungen und ausgedehnter Hirnschädigung verschiedener Localisation.

*Hysterische und andere degenerative Zustände:* Kopfverletzungen (auch Commotionen) können, wie jede Schädigung, hysterische und andere degenerative Schädigungen auslösen. Die Intensität des Traumas spielt hier für die Intensität der Späterscheinungen nicht die wesentlich ausschlaggebende Rolle. Es brauchen nicht einmal die initialen Symptome der Commotio dagewesen zu sein. Das psychische Trauma, ohne jede Verletzung des Kopfes, genügt oft. Ätiologisch ist dafür wichtig ein Faktor, der bei der Commotionspsychose ausscheidet: die spezielle endogene Prädisposition; daneben für die Dauer der Erscheinungen: die Wunschvorstellungen des Patienten.

1. *Hysterische Attacken* nach Granatexplosionen ohne Kopfverletzung: nur Bewußtseinsverlust und nachher Amnesie.

2. *Neurosen, Psychoneurosen:* als traumatische Neurasthenie, traumatische Neurosen, traumatische Psychoneurosen bezeichnet. Die Psychosen degenerativ-hysterischen Gepräges sind die Geistesstörungen nach Kopfverletzungen, denen praktisch nebst den Commotionspsychosen die größte Bedeutung zukommt: Schläffheit, Indolenz, Wehleidigkeit, Energielosigkeit, Labilität des Pulses, Dermographie, Rückgang des Körpergewichtes, schlechter Schlaf.

3. *Psychogene Pseudodemenz:* der hysterische Pseudo-Blödsinn: Gesichtsfeld-Einschränkung, Analgesie, Paresen, *Romberg*sches Phänomen, scheinbar tiefe, weitgehende Verblödung. — Mangelnde Übereinstimmung zwischen dem großen Ausfall an Wissen und Können und dem allgemeinen sonstigen Verhalten.

4. *Delirien und Dämmerzustände.*

5. *Paranoische Zustände:* selten.

Was die übrigen akuten und chronischen Geisteskrankheiten nach Kopfverletzungen anbelangt, so kann man mit *Krafft-Ebing* und *Thiem* annehmen, daß eine Schädelverletzung die Widerstandskraft des Gehirns derart herabsetzt, daß eine anderweitige, unter Umständen ganz geringe Gelegenheitsursache den Ausbruch einer Psychose bewirken kann. Das Trauma wirkt bei einem geschwächten Gehirn als auslösendes, bei einem intakten als prädisponierendes Moment für eine Psychose. Verschlimmerung. — Begünstigt evtl. durch die explosive Diathese (*Kaplan*).“

*Thiem* führt neben den unmittelbaren Folgen der Gehirnerschütterung sekundäre Folgen an und unterscheidet:

a) Hirnreizerscheinungen (Sympathicusreizung) *Friedmann*scher Symptomenkomplex.

b) Traumatisch-psychopathische Konstitution.

c) Dementia traumatica.

d) Primäre Geistesstörungen.

Dabei betont er, was uns hier vor allem interessiert, daß alle Kopfverletzungen imstande sind, die genannten Folgeerscheinungen herbeizuführen, zum Teil als direkte Ursache, zum Teil nur durch auslösende Wirkung, wie z. B. bei bestimmten Gruppen von d) Paralyse, Hebephrenie, Delirium tremens.

Als weitere Gruppe von Folgezuständen erwähnt er dann die sekundären Geistesstörungen nach Kopfverletzungen, die eine katatonische und melancholische Form zeigen, die auf dem Boden von a), b) und c) sich entwickeln.

Er führt aus, daß es eine „eigene traumatische Geistesstörung“ nicht gibt. Jede Geistesstörung kann nach einem Unfall entstehen und unterscheidet sich nicht von einer auf nicht traumatischer Grundlage entstandenen. Vorausgesetzt: daß der Unfall überhaupt geeignet war, bei dem betreffenden Verletzten die Ursache für die Entstehung einer Geisteskrankheit abzugeben.

Näher auf die primären Geistesstörungen eingehend stellt *Thiem* fest, daß unter den Kopfverletzungen, die besonders leicht zu Geistesstörungen führen, die *Commotio* den ersten Platz einnimmt: *Commotionspsychosen*. Sie sind die eigentlichen primärtraumatischen Geistesstörungen und werden eingeteilt in:

1. akute, halluzinatorische Paranoia oder Delirium traumaticum,
2. Korsakowscher Symptomenkomplex,
3. Melancholie.

Dann folgen an zweiter Stelle die *traumatischen Dämmerzustände*.

ad 1. Unorientiert, verkennt Umgebung, Sinnestäuschungen, Wahnvorstellungen, Gewalttätigkeit. — Später: Schwindel, Kopfschmerz, Blutwallung, Amnesie.

Anatomisch: Die bei dieser Geisteskrankheit vorgefundenen anatomischen Veränderungen sind nicht andere als wie sie auch bei der Hirnerschütterung beobachtet wurden.

Ausgang besonders in:

- a) traumatisch-psychopathische Konstitution (*Ziehen*).
- b) sekundären Schwachsinn.

ad 2. Diese Form nach *Kalberla* die häufigste. Kann sich auch ohne *Commotio* auf dem Boden der Atherosklerose der Gehirngefäße oder des Alkohols entwickeln.

Kennzeichen:

1. Störung der Merkfähigkeit;
2. Mangelhafte Orientierung über Ort und Zeit;
3. Erinnerungsfälschung, Neigung zu Confabulationen;
4. Urteilsschwäche;
5. Amnesie (antero- und retrograde).

ad 3. Kennzeichen:

1. Traurige Verstimmung;
2. Verlangsamung des Vorstellungsablaufes und der willkürlichen Muskel-tätigkeit bis zur völligen Hemmung; gelegentlich mit katatonischen Symptomen kombiniert.

Eine Verschlimmerung der Geisteskrankheit durch Unfall ist ebenfalls möglich und liegt vor, wenn zur Zeit des Unfalls eine Geisteskrankheit bereits bestand. Erstreckt sich auf Häufigkeit und Schwere der Krankheitserscheinungen und Verlauf der Erkrankung. In diesem Sinne kann auch eine *Commotio* wirken.

Nach *Gelpke* und *Schlatter* ist die Zusammenfassung der posttraumatischen Geistesstörungen unter dem Namen *posttraumatische Demenz* vielfach nur eine Verlegenheitsbenennung. — Einen Teil derselben bilden die *Commotionspsychosen*, die nach *Berger* eingeteilt werden in:

1. solche, die unter dem Bilde halluzinatorischer Verwirrtheit verlaufen,
2. solche, welche die *Korsakowschen* Zeichen darbieten: Herabsetzung der Merkfähigkeit für neue Eindrücke (alte bleiben bestehen); Unaufmerksamkeit; Desorientiertheit (Raum und Zeit); Identität von Personen; Interesselosigkeit;
3. Fälle vorwiegend manischer Färbung mit Größenideen,
4. solche, mit ausgesprochener Gemütsverstimmung,
5. Fälle mit katatonischen Symptomen.

Bezüglich der übrigen, die Benennung „traumatische Demenz“ tragenden Krankheitszustände ist im allgemeinen der Standpunkt einzunehmen, daß sich diese in der Regel nur bei prädisponierten, hereditär belasteten, durch syphilitische Infektion, Alkoholismus, geistige Aufregungen in ihrer psychischen Resistenz geschwächten Individuen einstellen. Gilt besonders für *Paralyse*, *Schizophrenie* usw.

Besonders aufgeführt wird noch die *traumatische Neurose*.

„Wie oft nun, prozentual ausgedrückt, *Hirnerschütterungen* von psychischen Störungen begleitet sind, läßt sich an Hand des bisher bearbeiteten Materials nicht sagen.



Unter 470 Schädelverletzungen der *Zürcher* chirurg. Klinik fand *Brun* primäre Störungen der Psyche 134 Mal, also in 28,3% der Fälle, wobei es sich meistens um schwere *Erschütterungen* mit *Verletzungen des Stirnhirns* handelte.“

*Kaufmann* schreibt:

„Eine spezifisch traumatische Geisteskrankheit gibt es nicht, vielmehr werden bei den verschiedensten Geisteskrankheiten Beziehungen, zu Unfällen, die auf das zentrale Nervensystem einwirken, angenommen. Man unterscheidet psychische und mechanische Einwirkungen.“

Nach *Kaufmann* kommen von mechanischen Einwirkungen herrührend unter den Psychosen vor allem die Commotionspsychosen in Betracht, mit nur mikroskopischen Befund, neben den Krankheitsbildern, die ihre Entstehung groben makroskopischen Hirnzertrümmerungen verdanken. Psychische und mechanische Einwirkungen können hier miteinander zur Geltung kommen und funktionelle und organische Geisteskrankheiten erzeugen, letztere mit Intelligenzdefekten als Defektpsychosen bezeichnet. Diese Defektpsychosen können durch das Trauma nicht nur erworben werden, sondern auch eine Verschlimmerung erfahren. Um die erworbenen Zustände handelt es sich hier in erster Linie. Er führt an:

1. Die Dementia traumatica mit dem Delirium traumaticum (*Wille*) und dem *Korsakowschen* Krankheitsbilde;
2. die Dementia paralytica;
3. die Dementia praecox;
4. Die Dementia senilis und atherosclerotica.

Unter den funktionellen Geisteskrankheiten kommen in Betracht: Melancholie und Paranoia.

*Kaufmann* gibt aber aus der ihm zugänglichen Literatur bis 1915 keine genauen Angaben darüber, in wieviel Fällen wirklich, von einfacher unkomplizierter Commotio ausgehend, solche erworbene Defektpsychosen beobachtet wurden, zitiert jedoch einzelne Fälle, die nach der Beschreibung nur eine einfache, unkomplizierte Commotio erlitten und von denen der eine als Gehirnsyphilis nach Gehirnerschütterung mit Tod nach 15 Jahren an Paralyse, anerkannt wurde. In 2 Fällen wurde ebenfalls der Zusammenhang zwischen Commotio und Paralyse angenommen, während für die übrigen Psychosen kein Commotio-Spruchmaterial angeführt wird.

## 2. Eigene Untersuchung \*).

### a. Allgemeine Bemerkungen.

Aus all diesen Ausführungen geht hervor, daß erstens die allgemeine Frage nach dem Bestehen eines Zusammenhanges von Commotio und Geistesstörung überhaupt und zweitens die spezielle Frage nach der Art dieses Zusammenhanges noch nicht abgeklärt sind. Schon bezüglich der Benennung der einzelnen Krankheitsbilder, ihrer *Differenzierung* herrscht absolut keine Einhelligkeit. Dann aber erst das Prinzipielle: nirgends ist einwandfrei die direkte kausale Abhängigkeit bewiesen. Selbstverständlich hängt viel davon ab, wo man die Geisteskrankheit beginnen läßt. Aber auch wenn bereits leichte, vorübergehende psychische Störungen zu den Psychosen gezählt werden, auch

\*) Herr Prof. Dr. H. W. Maier, Oberarzt der psychiatrischen Universitätsklinik Zürich-Burghölzli gab mir Gelegenheit, mit ihm die Arbeit durchzugehen und zu besprechen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle nochmals meinen Dank abstellen möchte.

dann muß man sagen, daß nach einfacher Hirnerschütterung oder „*Commotio cerebri*“ die Entstehung von Geisteskrankheiten an vorher intakten Gehirnen jedenfalls äußerst selten „sicher“ beobachtet worden ist. Ich kann da in der Literatur *keine sichern* Angaben finden. Im übrigen betonen fast alle Autoren, daß hauptsächlich nach sog. *schweren* Commotionen, die fraglichen psychischen Störungen auftraten; überall ist aber auch zu lesen, daß es außerordentlich schwierig ist, in diesen Fällen lokale Schädigungen, die dann doch als organische Grundlage in erster Linie in Betracht zu ziehen sind, auszuschließen. Es handelt sich da für spätere psychische Störungen namentlich um schwere Schädigungen lokaler Natur in den primär „stummen“ Regionen.

Weiterhin haben wir bereits gesehen<sup>1)</sup>, daß unter dem Namen „*Commotio cerebri*“ bis anhin immer noch oft recht verschiedene Krankheitsbilder subsumiert wurden. Schon dieser Umstand wird uns veranlassen, die diesen Erkrankungen folgenden Spätstörungen, diese postcommotionellen Erscheinungen ebenfalls genauer zu analysieren.

Daneben ergab sich aber aus den Untersuchungen auch noch folgendes:

Unter „*Commotionsneurose*“ versteht man, z. B. nach Gelpke Schlatter, „*krankhafte nervös-neurasthenische Störungen, bei denen Vergesslichkeit, Gedächtnisschwäche, rasche Ermüdbarkeit und Reizbarkeit besonders hervortreten, außerdem Kopfschmerz und Schwindel*“.

Als „*Commotionspsychosen*“ werden Veränderungen aufgefaßt die nach Rückkehr des Bewußtseins abgesehen von retrograder Amnesie sich in „*apathischem Verhalten mit Störungen der Merkfähigkeit oder in aufgeregtem Wesen begleitet von Illusionen und Halluzinationen äußern, und die als Resterscheinungen Kopfschmerzen, Schwindel, gedrückte Stimmung mit Neigung zu Zornausbrüchen, Manien, Größenideen und schließlich traumatische Demenz zeigen*“.

Daraus erhellt, daß neurotische und psychotische Störungen vielfach und irregulär ineinander übergehen. Dieses Verhalten können wir aus unserem Material nur bestätigen. Es ist äußerst selten, daß reine Bilder beobachtet werden. In den meisten Fällen finden wir Kombinationen und gebrauchen deshalb wohl in Zukunft am zweckmäßigsten nur noch den Ausdruck *Commotions-Psychoneurosen*, den wir auch streng nur für die Folgezustände von „*Commotionen*“ in unserem Sinn reservieren wollen. Was wir unter diesem Begriffe verstehen, wird aus dem Folgenden noch hervorgehen müssen. Weiß man doch, daß ganz ähnliche Erscheinungen auch nach allgemeinen und lokalen Hirnkontusionen, Conquassationen, Verletzungen der Meningen, der Gefäße usw. und deren pathologisch-anatomischen Folgezuständen

<sup>1)</sup> A. Ritter, Die Gehirnverletzungen mit Vorherrschen der Allgemeinsymptome. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 175, 1. 1922.

vorkommen, somit aber Zeichen von Residuen schwerer intrakranieller Läsionen darstellen, d. h. Folgezustände unzweifelhaft grob organischer Natur.

Die Unzulänglichkeit des bisherigen Systems für den *Unfallchirurgen* geht wohl aus den verschiedenen angeführten Momenten deutlich hervor. So haben wir uns denn aus diesen Gründen bemüht, die Folgeerscheinungen der hier behandelten allgemeinen cerebralen Verletzungen in anderer Weise zusammenzufassen und zu gruppieren und das im folgenden wiedergegebene Schema aufzustellen. Bezüglich der vielfachen Folgen und Ausgänge, der mit *Schädelfrakturen* komplizierten *Commotio medullae oblongatae* und *Commotio cerebri* sei auf die aufschlußreiche Arbeit von *Hans Brun* verwiesen.

Zur Erklärung der ganzen, recht verwickelten Frage ist es nun nach meinen Erfahrungen in erster Linie durchaus notwendig, die primären Krankheitsbilder, d. h. die Begriffe *Commotio medullae oblongatae*, *Commotio cerebri* s. s. und *Contusio cerebri diffusa* scharf auseinanderzuhalten, so wie die Krankheitstypen früher<sup>1)</sup> umgrenzt

<sup>1)</sup> 1. *Commotio medullae oblongatae*: Hat nichts mit der alten Spinalirritation zu tun. Das Charakteristische, Wesentliche im klinischen Bild ist die Vergänglichkeit aller Symptome, die gleich nach dem Unfall ihren Höhepunkt erreichen und dann stetig abnehmen: Bewußtlosigkeit (im Maximum 4—5 Stunden dauernd), Alteration der Atmung, der Pulsfrequenz, des Brechzentrums. Rückwärtsgelesene Druckkurve (*Kocher*). Die kennzeichnenden Befunde im Verlauf sind: Rasche Erholung, vollständiger Rückgang der stets vorhandenen Bewußtseinstrübung innert der ersten 24 Stunden, gelegentlich mit Übergang in ein leicht depressives Stadium von 1—2 Tagen Dauer, dem in etwa 10% der Fälle noch ein gewisses Exaltationsstadium von etwa 2 Tagen folgen kann. Oft bleiben noch für einige Zeit: Allgemeine Schwäche der cerebralen Funktion, rasche Ermüdung in jeder Hinsicht, mangelnde Fähigkeit der Konzentration, labile Gemütsverfassung, ferner Schwindel, Kopfschmerz usw.

Dieses klinische Bild ist fundiert durch die experimentell-physiologischen Untersuchungen von *Breslauer*, die physikalischen von *Rahm* und die pathologisch-anatomischen von *Breslauer*, *Jacob*, *Alessi*, *Durante Roncali* usw.

2. *Commotio cerebri* s. s.: Stellt sowohl bezüglich der primären Symptome als auch des primären Verlaufes nicht mehr das klare Krankheitsbild dar, wie es für die *Commotio medullae oblongatae* fixiert werden konnte. Zwar ist auch hier charakteristisch die Flüchtigkeit der Erscheinungen, doch sind die Symptome sehr viel mannigfaltiger, wechselnd, durchaus inkonstant. Auch der Rückgang derselben dauert wesentlich länger und es sind Dauer und Spätfolgen zu beobachten, die ihre Entstehung besonderen Großhirnveränderungen verdanken. Zunächst ist festzustellen, daß die *Commotio cerebri* im engeren Sinn in vielen Fällen nicht von Bewußtlosigkeit begleitet ist, während alle anderen Symptome, die bis jetzt als zum klinischen Bild der *Commotio cerebri* gehörend, gefunden wurden: Schwindel, taumelnder Gang, Kopfschmerz, Übelkeit, Mattigkeit, Abgeschlagenheit des ganzen Körpers, Appetitlosigkeit. Pulsveränderungen sind primär oft nicht vorhanden, eine bestimmte Gesetzmäßigkeit läßt sich jedenfalls auch im Verlauf nicht feststellen. — Retrograde Amnesie findet sich entsprechend der fehlenden Bewußtlosigkeit in ca.  $\frac{1}{3}$  der Gesamtzahl der Fälle nicht. — Daneben gibt es aber Fälle mit sofort

wurden. Damit erhalten wir dann auch mehr Klarheit bezüglich der Genese, bezüglich der anatomischen Grundlage der postcerebro-traumatischen Psychosen. Rekapitulieren wir kurz unsere bisherigen Resultate.

Wir haben durch Analyse unserer Krankengeschichten von den sog. Commotionen eine Gruppe von Fällen abtrennen können, die in ihrem Verlauf solche Gesetzmäßigkeiten aufwiesen, daß ihre klinische Zusammenfassung unter einem besonderen Namen als eigener Verletzungstypus des Zentralnervensystems berechtigt erschien. Eine besondere Stütze erhielt dieses Vorgehen noch dadurch, daß die erwähnten Krankheitsformen mit dem von *Breslauer* künstlich an Tieren durch Medullaalterationen hervorgerufenen auffallende Ähnlichkeit zeigten. Es wird deshalb richtig sein, wenn in Zukunft zwischen der *Commotio cerebri* s. s. und der *Commotio medullae oblongatae* in der klinischen Gehirnpathologie regelmäßig scharf unterschieden wird.

Wenn so die sog. leichten Commotionen der Autoren mit ihrem auffallend gleichförmigen glatten Verlauf von dem uneinheitlichen, wechsel-

einsetzender tiefer Bewußtlosigkeit, die ganz wesentlich länger dauert als bei der *Commotio medullae oblongatae*. Der Durchschnitt beträgt 10 Stunden. Während dieser Zeit zeigen sich vielfach ganz unregelmäßige Rindenreizsymptome, leichte Zuckungen in der oberen und unteren Extremität, im Gesicht, geringgradige wechselnde Pupillendifferenz usw. Mit Rückkehr des Bewußtseins verschwinden alle Irritationserscheinungen der Rinde prompt. Die mannigfaltigen Corticalsymptome sind bezeichnend für die diffuse Alteration des Großhirns. Sie finden sich bei der Medulla-oblongata-Schädigung nicht. Von ihr ist die *Commotio cerebri* im engeren Sinne auch unterschieden durch ein weiteres differentialdiagnostisch wichtiges Merkmal: nämlich durch das vollständige Fehlen von Zeichen einer primären Störung des Atem- und Herzzentrums. Liegen solche vor, so handelt es sich um kombinierte Fälle. — Im Verlauf ist wichtig, daß das Brechen sehr selten auftritt und im Gegensatz zur Medullacommotion rasch wieder verschwindet. Es bestehen keine Temperatursteigerungen, dagegen Klagen über Kopfschmerz, Schwindel, rasches Ermüden, allgemeine Mattigkeit, Flimmern vor den Augen beim Lesen, bei körperlichen Anstrengungen usw. In relativ kurzer Zeit kehrt Beschwerdelosigkeit zurück. — Es sind somit nicht einfach graduelle Unterschiede zwischen der Medulla oblongata und der Hirnerschütterung, sondern es handelt sich um zwei verschiedene Krankheitsbilder, die bei aller oberflächlichen Ähnlichkeit zum Teil prinzipielle Unterschiede in ihren Symptomen zeigen. Was sie scheinbar verbindet, ist die „allerdings inkonstante“ Bewußtseinsalteration, was sie trennt, das verschiedene Verhalten von Atem- und Herzzentrum, die deutliche Vaguskomponente, der längere atypische Verlauf, sowie die verschiedenen Späterscheinungen. — Auch dieses Krankheitsbild ist pathologisch-physiologisch und pathologisch-anatomisch belegt durch experimentelle Untersuchungen (*Breslauer, Rahm, Schmauss, Jacob, Roussy, Lhermitte, Cornil, Ecot*, usw.).

3. *Contusio cerebri diffusa*. Die diffuse Hirnkontusion mit der *Commotio cerebri* und der *Commotio medullae oblongatae* verbunden durch die — allerdings graduell auch schon intensiveren — Allgemeinsymptome, ist von den genannten beiden Affektionen besonders zu differenzieren durch das Auftreten von deutlicheren Herdsymptomen. Diese sind zwar noch verhältnismäßig flüchtig, oft auch sehr

vollen, vielfach ganz absonderlich sich abwickelnden Bild der *Commotio cerebri* s. s. losgelöst werden mußten, so ergab sich in der Folge die Notwendigkeit, auch die sog. schweren Formen der Gehirnerschütterung eingehender zu analysieren. Dabei ließ sich nun feststellen, daß wiederum in Übereinstimmung mit den Angaben in der Literatur der Verlauf vieler eigenartiger Fälle durch komplizierende anderweitige Schädel-Hirnverletzungen bedingt war, so daß die Zahl wirklich einwandfreier Fälle (soweit auf diesem Gebiet von einwandfreiem Nachweis überhaupt die Rede sein kann) von reiner *Commotio cerebri* recht beträchtlich reduziert wurde.

Die sog. schweren *Commotio*-Fälle mit größtenteils atypischem Verlauf, die das Bild einer allgemeinen Hirnläsion bieten, sind meist schon *Contusio*-Fälle mit in der Hauptsache allerdings gleichmäßiger diffuser Schädigung der Nervensubstanz und nur zum Teil mit lokal stärkeren Alterationen, die klinisch mehr in die Augen springen und eher als eigentliche Quetschungen imponieren. Am schönsten wird die Möglichkeit diffuser Kontusionsschädigung des Gehirns illustriert durch die Verhämmerungsversuche mit capillären Apoplexien usw. Das sind keine einfachen Erschütterungen mehr, wenn sogar Gefäßschädigungen entstehen. Wieviel mehr leiden dann die Nervelemente! Sekundäre Degeneration.

Gerade diese experimentellen Befunde geben uns die Bestätigung dafür, daß für das klinische Bild eine einheitliche anatomische Grund-

wechselnd beim gleichen Pat., äußern sich vielfach zunächst nur als leichte, kaum beachtete und selten recht gewürdigte Reizerscheinungen irgendwelcher Zentren. Aber ihr konstantes Vorkommen und ihre doch schon längere Dauer zwangen gleichwohl dazu, dieses dritte Krankheitsbild von dem viel harmloseren der *Commotio cerebri* s. s. abzugrenzen. Andererseits gestattet die relative Flüchtigkeit der Symptome, deren bei exakter Untersuchung meist nachweisbare Multiplizität auch auf das gleichmäßig Diffuse der Hirnalteration hinweist, die Differenzierung gegenüber der viel schwereren, wohlbekannten, lokalen resp. lokal-diffusen Hirnschädigung durch *Contusio-Conquassatio cerebri* mit groben Defekten. Eine weitere Charakterisierung erhält dieses Krankheitsbild dadurch, daß Quetschungs-herde auch in den sogenannten stummen Regionen diffus verstreut sind. Die Beschwerden, die von Affektionen dieser Regionen herrühren, wie Schwäche der Merkfähigkeit, Intelligenz und Moraledefekte treten gewöhnlich erst später auf, sind besonders hartnäckig und werden subjektiv intensiver empfunden, wenn sie auch objektiv keine schweren Bilder machen. Benachbarte Zonen scheinen gerade hier oft in besonders geringem Grade vikariierend einzutreten. — Der Verlauf ist in erster Linie durch die größere Hartnäckigkeit aller in den früheren Krankheitsbildern schon beschriebenen Symptome, sowie durch die der Herdausfallserscheinungen charakterisiert. Wesentlich ist, daß bei diesen Fällen vor allem jegliche anderweitige Verletzung im Binnenraum des Schädels differentialdiagnostisch ausgeschlossen ist. Kombinationsformen sind natürlich häufig. — Auch diese Hirnalterationsform hat ihre pathologisch-anatomische und pathologisch-physiologische Grundlage erhalten durch die Resultate der experimentellen Untersuchungen klinischer, physiologischer und anatomischer Natur von *Koch-Filehne*, *Breslauer*, *Rahm*, *Schmauss*, *Jacob* usw.

lage besteht und sie berechtigen zur Zusammenfassung entsprechender Fälle zu einer besonderen Gruppe. Der Unterschied zwischen diesen Fällen von *Contusio* und denen reiner *Commotio* wird vielfach primär nur ein gradueller sein. Unterscheiden werden sie sich oft erst durch die schwereren Folgeerscheinungen.

Diese Art von Fällen leitet dann sehr schön über zu den „typischen“ *Contusio*-fällen mit ausgesprochenem klinischem Bild, mit größeren Herdläsionen und entsprechenden Ausfallserscheinungen, an deren besonderer, lokal bedingter Natur nicht mehr zu zweifeln ist.

Es ließen sich somit aus dem Komplex: „*Commotio cerebri*“ drei Krankheitsbilder ausscheiden:

1. die *Commotio medullae oblongatae*;
2. die *Commotio cerebri* s. s.
3. die diffuse *Contusio cerebri*.

Durch Kombination von 1. und 2. oder 1. und 3. entstehen die komplexen Formen.

Dementsprechend war nun auch eine gewisse Gesetzmäßigkeit im Vorkommen der psychischen Störungen nach diesen verschiedenen Hirnverletzungen feststellen. Ich möchte deshalb auf Grund der Angaben der Autoren, vor allem aber unter Berücksichtigung der Resultate der eigenen Untersuchungen folgende Einteilung vorschlagen, die von der üblichen, theoretischen, vom neurologisch-psychiatrischen Standpunkt aus durchgeführten etwas abweicht und auch den praktischen, unfall-chirurgischen berücksichtigt:

1. Phase	1. <i>Commotio medullae oblongatae</i>		} evtl. Spätphase
	nach kurzer Bewußtlosigkeit zuerst leichte, ganz kurz dauernde Psychoneurosen (Schreckneurosen) ohne Begehrungskomponenten.	evtl. daran anschließend Versicherungsneurosen im eigentlichen Sinne (z. B. v. Naegeli)	
	2. <i>Commotio cerebri</i> .		
	Schwerere, länger dauernde Psychoneurosen (ohne Begehrungskomponenten)	Encephalosen	
	3. <i>Contusio cerebri</i> .		
	Kontusionspsychosen resp. Psychoneurosen organischen Charakters.	Defektpsychosen, Psychosen s. s. (meist nur von der Contusio ausgelöst).	

#### b. Spezielle Einteilung.

aa) *Commotio medullae oblongatae*: Folgezustände: Leichte Psychoneurosen ohne Begehrungserscheinung und Versicherungsneurosen.

Zur Feststellung der statistischen Tatsachen sollten nun nur Fälle verwendet werden, die nach Anamnese, klinischem Befund und Verlauf eine eindeutige, unkomplizierte „*Commotio*“ erlitten hatten und bald darauf die Prodrome einer Psychose erkennen ließen, die dann in

ununterbrochener Folge zum klaren Bild einer Geisteskrankheit führte. Alle diejenigen Fälle, die geringste Erscheinungen zeigten, die als stärkere *Herdsymptome*, durch Contusion hervorgerufen, zu deuten waren, wurden, weil für den vorliegenden Zweck nicht eindeutig, ausgeschieden.

*Die Durchsicht von 566 Krankengeschichten unter Berücksichtigung dieser Gesichtspunkte ergab nun nicht einen Fall von einfacher, eindeutiger Commotio medullae oblongatae, der im primären Ablauf mit einer einwandfrei nachgewiesenen Geisteskrankheit geendet hätte.*

Ferner ließen sich unter unseren reinen Fällen keine feststellen, in denen die einfache Commotio medullae *nachträglich* noch zur Entstehung einer Psychose geführt hätte.

Ferner finden wir in unseren Aufzeichnungen auch nirgends Anhaltspunkte dafür, daß die einfache, unkomplizierte Medullaerschütterung als *auslösendes Moment* für das Auftreten eines organischen Gehirnleidens in Betracht käme. Die genaue Prüfung anscheinend einschlägiger Fälle ergab immer, daß es sich um weitaus kompliziertere cranio-cerebrale Verletzungen handelte. Dieser, von den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen zum Teil abweichende Befund dürfte sich teilweise dadurch erklären lassen, daß entsprechende Fälle eben sofort in psychiatrische Behandlung kamen. Immerhin ist der Schluß wohl gestattet, daß die Zahl derselben keine sehr erhebliche ist, wenn auch zugegeben werden mag, daß unter Umständen bei endogen besonders disponierten Personen sogar das geringe Trauma einer Commotio medullae im eingangs niedergelegten Sinn genügen kann, um eine mehr oder weniger latente Geisteskrankheit plötzlich in ein Stadium zu bringen, in dem sie zu sozialen Konsequenzen führt. Zur sicheren Beurteilung ist hier aber eine genaue Kenntnis der Vorgeschichte des Patienten ebenso unbedingt erforderlich wie die Feststellung des direkten Zusammenhangs psychischer Erscheinungen unmittelbar nach dem Trauma mit den bei völlig ausgebildeter Psychose vorhandenen: *Brückensymptome*. Ganz wesentliche Bedeutung kommt der Zusammenarbeit von Psychiater und Chirurg zu mit gemeinsamer Begutachtung entsprechender Fälle: vergleiche dazu die Beobachtungen von *H. W. Maier* und *Bertschinger*.

Wenn nun aber durchaus mangels strikter gegenteiliger Beweise auch in einem Teil der Literatur die Tendenz besteht, für die meisten posttraumatischen Geisteskrankheiten eine ausgesprochene, mechanisch bedingte, mehr oder weniger lokale Läsion anzunehmen, evtl. mit diffusen *Hirnerschütterungen* verbunden, so wird doch die *Commotionspsychose* noch fast allgemein als eigentliche Geistesstörung nach gewöhnlicher Hirnerschütterung aufgefaßt, als reine Psychose, die schwerere primäre Schädigungen des Gehirnes nicht unbedingt zur Voraussetzung hat. Sie nimmt da eine ganz besondere Stellung ein.

Als wesentliche Störung nach „*Commotio cerebri*“ wurde ferner bisher angeführt: die *Commotionsneurose*, mit ähnlicher Stellung wie die *Commotionspsychose*.

Im allgemeinen ergibt sich aus der Statistik, daß einfache Hirnerschütterungen ohne jede Komplikation recht selten von längeren Beschwerden gefolgt sind und daß wirkliche posttraumatische *Neurosen* nicht häufig zur Ausbildung gelangen. Bei länger dauernden, mit der Zeit immer stärker werdenden Beschwerden ist immer der primäre posttraumatische Verlauf zu berücksichtigen, und alle Aufzeichnungen sind genau zu revidieren; dann wird sich doch in den meisten Fällen ergeben, daß außer der *Commotio* noch weitere Schädigungen statt hatten, daß kleine Hämatoeme zur Resorption kamen (Temperaturkurve!), daß Narben sich bildeten, evtl. kleine Splitterungen der *Tabula interna* mit drückendem Callus heilten, Gefäßveränderungen durch Störung der Zirkulation einsetzten, die durch Ernährungsstörungen im Gehirn zu weiteren Folgeerscheinungen führte usw. Ganz ähnlich verhält es sich in einem gewissen Sinn mit der *Commotionspsychose*. Je schärfer wir das Bild der „Hirnerschütterung“ zu umschreiben, je genauer wir den Begriff „*Commotio*“ zu definieren in der Lage sind, um so deutlicher zeigt es sich auch, wie wenig die sog. *Commotionspsychose* eigentlich z. B. mit der *Medulla commotion* zu tun hat. — Unter *Commotio cerebri* begreift man heute untereinander verschiedene, aber für sich einheitliche klare Krankheitsbilder. Aus diesen scharf umschriebenen Bildern heraus läßt sich jedoch der ganz uneinheitliche Komplex von Symptomen, genannt *Commissionspsychose*, nicht herleiten. Es gibt keine spezielle Psychose nach Gehirnerschütterung. Ein konstant wiederkehrendes Krankheitsbild einer typischen Hirnerschütterungs-Geisteskrankheit existiert nicht. Der Ausdruck ist nur berechtigt, wenn er ganz allgemein und mehr chronologisch als kausal ausdrücken soll, daß wie oben ausgeführt im Anschluß an eine „*Commotio*“ eine Geisteskrankheit auftrat, die dieser oder jener Gruppe wohl umschriebener Psychosen angehören kann, entsprechend der vorhandenen Disposition.

So sind wir zwar gezwungen — und unsere Auffassung wird durch die Resultate der genauen primären und späteren klinischen Untersuchung gestützt — pathologisch-anatomisch anzunehmen, daß neben der Hirnerschütterung in sehr vielen Fällen noch weitere cephalocerebrale Schädigungen statthatten, wie: ausgedehnte Weichteilverletzungen mit Eiterungen, Frakturen, Läsionen der Hirnhäute, Blutungen, Kontusionen des Gehirns. Wenn wir oft auch nicht alle diese Verletzungen primär nachzuweisen imstande sind, so müssen wir doch auf Grund anderweitiger begleitender Verletzungen oder von Nachbarschaftssymptomen auf ihr Vorhandensein schließen. Zur Sicherheit



werden dann unsere Vermutungen durch den späteren Verlauf, evtl. durch Obduktionsresultate geführt.

- Andererseits müssen wir aber auch *Rahm* recht geben — und das gilt namentlich für die zahlreichen Kombinationsfälle mit C. c. s. s. — der sagt, daß „celluläre Umlagerungen infolge Gravitationswirkung auch die Ursache mancher „traumatischen Neurose“<sup>1)</sup> sein könnte, wie *H. Oppenheim* es immer angenommen hat —, da ja traumatische Neurosen oft nach Granatexplosionen, Verschüttungen usw. auftreten. Hierbei kommt es häufig zur Induktion starker Gravitationsfelder“. Vergleiche *Commotio spinalis* durch Schußverletzungen in der Nähe der Wirbelsäule.

Es ist sicher, daß viele sog. Neurosen und Psychosen, die nach Schädeltraumen auftreten, eine organische Grundlage haben. Gehirnschädigungen zeigen sich eben als Bilder der Schädigung des zentralen Nervensystems, unter anderem also nicht nur als Störungen der Sensibilität usw., sondern auch als Alterationen der Psyche.

Wir haben deshalb unsere übliche Auffassung zu revidieren. Erstens müssen wir den Begriff der *Commotio* schärfer umschreiben und die Diagnose nicht einfach jedem Fall, der bewußtlos war, anhängen, sondern uns bemühen, das vorliegende Bild zu präzisieren und eine möglichst genaue Diagnose zu stellen.

Zweitens müssen wir mit der Gewohnheit brechen, kurzerhand bei Fällen mit Beschwerden nach „*Commotio*“ uns mit der Diagnose: „Unfallneurose“ zufrieden zu geben.

Wir müssen hier scharf unterscheiden zwischen organischen, traumatisch-psychischen Folgeerscheinungen und Schreckneurosen mit mehr oder weniger starken hysterischen Symptomen und Begehrungsneurosen im Sinne von *Naegeli*.

Denn wenn wir auch bezüglich der Entstehung wirklicher Geistesstörungen nach *Commotio* die Hauptursache doch in einer endogenen Veranlagung sehen müssen und die einfache Hirnerschütterung nur unter ganz bestimmten Umständen als *auslösendes* Moment gelten lassen können, so müssen wir doch sagen, daß auf der anderen Seite schwere psychoneurotische Folgezustände auch nach einfacher *Commotio* auftreten können. Die *Schreck- und Versicherungsneurose*, die bei besonders disponierten Menschen schon nach irgendeinem andersartigen, geringfügigen Körpertrauma ganz erheblichen Umfang annehmen kann, erreicht selbst bei einfachen Hirnalterationen ganz

---

<sup>1)</sup> Der Ausdruck „traumatische Neurose“ ist hier in der alten vieldeutigen leicht mißverständlichen Form angewandt. Es handelt sich eigentlich dabei um neurotische Symptome bei organischen Hirnschädigungen, also um etwas ganz anderes als die Schreck- und Versicherungsneurosen, wenn auch die Differentialdiagnose oft sehr schwierig ist.

ungewöhnlich hohe Grade. Das relativ häufige Vorkommen dieser besonders berüchtigten, weil außerordentlich hartnäckigen postcommotionellen *Neurosen* können wir an Hand zahlreicher Krankengeschichten ebenfalls nachweisen. Sie sind nach ganz einfachen Commotionen nicht allzuselten und dann besonders bei Rentenjägern in der Form der „Versicherungsneurosen“ vorhanden. Der Unfall betraf ja das Gehirn, es muß dafür eine Entschädigung doch zu bekommen sein, denn ein bleibender Schaden wird sich sicher noch einstellen.

In manchen Fällen spielt die Entschädigungsfrage aber gar keine Rolle; die Neurose ist vollständig rein auf dem Boden des Traumas, d. h. des wohl mit einer Hirnalteration zusammenhängenden Schrecks entstanden.

Weiterhin sei auch hier wieder festgestellt, daß uns eben die Registrierung vieler intrakranieller Veränderungen nicht möglich ist und daß mancher sog. Unfall- oder Rentenneurose tatsächlich ein organischer Befund zugrunde liegt. Obduktionsbefunde und später doch noch auftretende und bei exakter Untersuchung feststellbare Symptome haben in der Beziehung weiter geholfen. Speziell wertvoll ist deshalb auch die Fixierung des unmittelbaren posttraumatischen Verlaufes, welcher letzterer wichtige Anhaltspunkte für die *Prognose* gibt. In der Beziehung dürften die Zahlen unserer Statistik von besonderem Wert sein, indem sie den Vergleich der einzelnen Gruppen bezüglich primären Heilungsverlaufs und späterer Beschwerdedauer ermöglichen, sowohl bei versicherten und entschädigten Patienten, wie auch bei solchen, die keine besonderen Interessen haben.

Von den 95 Fällen von reiner *Commotio medullae oblongatae* zeigten nun fast 100 % primär im Anschluß an das Trauma *leichte psychoneurotische Störungen* von  $\frac{1}{4}$  bis höchstens zwei Tage Dauer, wobei die Patienten ganz gut orientiert waren, keine besonderen Erscheinungen von seiten des Intellektes aufwiesen, dagegen mehr oder weniger deutliche Veränderungen in der Affektivität erkennen ließen (etwas gereiztes Wesen, anfangs gedrückte, bald mehr gehobene Stimmung usw.).

Im weiteren Verlauf ist das Bild der Versicherungsneurosen nach *Commotio medullae oblongatae* zum Teil nach *Naegeli* wie folgt zu charakterisieren, wobei alle Symptome nur in leichterem Grade und oft nur partiell ausgeprägt, gefunden werden: „Gedrückte, apathische oder reizbare Stimmung, allgemeine Mattigkeit und Energielosigkeit, völlige Unlust zur Arbeit, große Neigung die geringsten Beschwerden als außerordentlich bedeutend und die Arbeitsfähigkeit vollständig verunmöglichend hinzustellen, meist unter einem großen Wortschwall und allen möglichen Klagen über Verkennung des Zustandes durch Ärzte, Behörden und Vorgesetzte, Neigung zu gesteigerter Eigenbeziehung. Dazu kommen starke Beeinträchtigungsideen, daß man

nirgends auf Gerechtigkeit zählen könne, Steigerung aller Beschwerden bei dem geringsten Arbeitsversuch, bei schlechtem Wetter, bei Erregungen, unruhiger, öfter unterbrochener, von schweren Träumen erfüllter oder fast fehlender Schlaf, heftige Kopfschmerzen, meist ohne genaue Lokalisation oder dann von der Gegend einer längst geheilten, völlig harmlosen Kopfverletzung ausgehend, Schwindel, Herzklopfen, Bangigkeit, schlechter Appetit, schlechte Verdauung, Zittern der Muskeln und völlige Kraftlosigkeit, Unvermögen längere Zeit etwas zu lesen. Gewichtsabnahme. Gesichtsfeld ist eingeschränkt, und zwar in enormem Grade wie bei Hysterie, obwohl sich die Leute im Raume ganz gut orientieren. Der Puls ist bedeutend gesteigert und läßt sich durch Erregungen noch höher bringen. Empfindung der Haut nicht selten in einzelnen Gebieten vermindert oder auch gesteigert, oft ist die Störung halbseitig. Die Reflexe sind zumeist erhöht; es besteht Lidflattern usw.; auch der Schlaf ist bei der genauen Kontrolle öfters erheblich gestört. Es wird auch über Ohrensausen sowie Intoleranz gegen Alkohol und Nicotin geklagt.“

Bei den gewöhnlichen sog. *Commotions*, „*neurosen*“ der Autoren bestehen dagegen eigentliche Verletzungen des Gehirns, jedoch nicht so lokalisiert und ausgedehnt, daß der organische Charakter des Leidens ohne weiteres klar wäre. Im Grunde genommen gehört selbstverständlich diese *Commotions*, „*neurose*“ als *organischer* Natur durchaus *nicht* zu den Neurosen. Auf diese organischen Neurosen werden wir bei Besprechung der nächsten Gruppe von Folgeerscheinungen noch näher eintreten.

Die im vorstehenden wiedergegebenen durch *Naegeli* u. a. fixierten Erscheinungen finden wir auch in unseren Krankengeschichten wieder in den Fällen von *Commotio medullae oblongatae*, in den leichtern Graden, im akuten, subakuten und chronischen Stadium. *Nicht* dazu gehören die Symptome des *Friedmannschen* Komplexes. — 30 % heilen vollständig in kürzerer Zeit, 60 % wenigstens praktisch in sechs Wochen; der Rest hat oft für längere Zeit beträchtlichere Beschwerden (siehe frühere Zusammenstellung).

Ausführliche Krankengeschichtenwiedergabe ist aus Raummangel unmöglich; deshalb nur einige kurze Auszüge verschiedener Fälle:

*Fall 53.* März 1917. Mittwoch. 20jähriger Landwirt, geh. Bettruhe, Spital 4 Tage, gegen Verzichtschein entlassen. Betriebsunfall, Hufschlag gegen den Kopf, keine Entschädigung.

*Nachkontrolle Mai 1920.* 7 Wochen vollständig arbeitsunfähig, mehr als 2 Jahre teilweise arbeitsunfähig, da häufig *Kopfschmerzen und Schwindel, besonders bei Witterungswechsel*. „Heilung verzögert durch wiederholte Dienstleistungen“! Ist sehr reizbar, nervös. Verdienst jetzt noch 2,50 Fr. pro Tag, weniger als ein normaler Arbeiter in seinem Beruf.

*Fall 71.* Juli 1916, Montag. 28jähriger Zimmermann, geh. Bettruhe, Spitalaufenthalt 12 Tage. Heilung 7 Wochen. Nichtbetriebsunfall: Im Streit zu Boden geworfen worden. Entschädigung: 150 Fr.

*Nachkontrolle 1920:* keine Nachbehandlung. Nach Entlassung noch 4 Wochen gänzlich arbeitsunfähig, bis ihm vom Gericht die Entschädigung zugesprochen wurde, keine teilweise Arbeitsunfähigkeit. Verdienst heute entsprechend mehr als früher.

Bei heißem Wetter nach 3½ Jahren noch gelegentlich Kopfw. (?)

*Fall 140.* März 1914. Montag. 25-jähriger Polizist. Geheilt. Bettruhe 20 Tage. Spital 22 Tage. Heilung 36 Tage. Betriebsunfall. Keine Entschädigung. Infolge Strauchelns mit dem Kopf an einen Laternenpfahl geschlagen.

*Nachkontrolle Mai 1920:* Nachbehandlung 14 Tage. Arbeitsunfähigkeit 5 Wochen. Nachher etwas leichter Nachtdienst. Dabei keine Lohnveränderung, war aber 3 Jahre nur provisorisch angestellt. Verdiente vor dem Unfall 5,50 Fr. in der Folgezeit sukzessive mehr, heute 18 Fr.

„Kopf ist noch sehr empfindlich gegen Erschütterungen und Schläge, auch stärkeres Vornüberneigen wirkt nachteilig“ (noch nach 6 Jahren!).

Neurologisch leichte *Neurose*. Sonst kein Befund.

*Fall 34.* Frühjahr 1911. Donnerstag. 20-jähriger Mann, Rangierarbeiter. Geheilt.

Bettruhe 21 Tage, Spital 24 Tage, Heilung 35 Tage. Nichtbetriebsunfall. Bei Hochwasser schlug dem Pat. ein Holzstück an den Kopf. War im ganzen 6 Wochen in Behandlung. Entschädigung: bei Wiederaufnahme 25% des ausgefallenen Lohnes und Arztkosten.

*Nachkontrolle Juni 1920.* Keine Berufsänderung, keine Verdienstverminderung nach dem Unfall. Verdienste vor dem Unfall 160 Fr., jetzt 408 Fr. pro Monat. Ist jetzt vollständig beschwerdefrei. Objektiv kein Befund mehr zu erheben.

Hatte noch etwa 3 Jahre starke Kopfschmerzen, besonders wenn geistig stark in Anspruch genommen und wenn er Sorgen hatte und viel darüber nachdachte. War deshalb zeitweise etwas vom Dienst dispensiert. Zeigte besonders am Anfang beim Bücken und Heben von Lasten etwas Schwindelgefühl, Flimmern vor den Augen. Dabei keine Übelkeit, kein Erbrechen — anfangs etwas Abnahme des Gedächtnisses, war etwas aufgeregt, gelegentlich leicht zornig, etwas unruhiger als früher, nie Krampf- oder Wutanfälle, kein Wandertrieb. Kann Hitze gut vertragen. Ist wieder vollständig leistungsfähig. Ist als Zugbremsen angestellt und verrichtet laut eingezogenen Erkundigungen seinen Dienst ganz tadellos.

*Fall 51.* August 1915. Montag. 43-jähriger Schreiner. Geheilt. Bettruhe 14 Tage, Spital 24 Tage. Nichtbetriebsunfall. Auf der Straße von einem Pferd geschlagen. Entschädigung durch Militärversicherung: Lohn und Spitalaufenthalt.

*Nachkontrolle Juni 1920:* 3 Monate poliklinische Nachbehandlung. 1 Monat gänzlich arbeitsunfähig, 2 Monate 50%. Keine Berufsänderung; keine Lohnverminderung nach dem Unfall. Verdienst vor dem Unfall 15 Fr. pro Tag, jetzt 2.20 Fr. pro Stunde, wie andere Arbeiter.

Heute vollständig beschwerdefrei. Die neurologische Untersuchung ergibt noch das Bestehen einer leichten sekundären *Neurose*. Pat. will ein kribbelndes Gefühl im Kopf, besonders in der Hitze und beim Schlafen auf der rechten Seite, haben. Das Gedächtnis soll gelitten haben, namentlich die Merkfähigkeit bestimmter Namen. War aufgeregter, leicht gereizt, zeitweise etwas jähzornig. Kopfschmerz, besonders nach Alkoholgenuß, vertrug auch das Rauchen nicht mehr so gut. Schlaf gut. Appetit gut. Keine Zuckungen oder Krämpfe. Ist heute, abgesehen von der mangelnden Merkfähigkeit vollständig arbeitsfähig.

*Fall 150.* August 1912. 32-jähriger Einleger. Geheilt. Bettruhe 3 Wochen. Heilung 5 Monate, d. h. solange in Behandlung. War mit dem Velo zwischen zwei kreuzende Autos geraten und gegen den Randstein geschleudert worden. Fing nach 2 Monaten wieder an zu arbeiten und setzte seine Arbeit 2 Monate fort.

dann sollen sich bei angestrenzter Arbeit rechtsseitige Kopfschmerzen eingestellt haben. Ferner eine eigenartige brandige Geruchsempfindung in der rechten Nase, Herabsetzung des Gehörs rechts.

*Nachkontrolle 1913:* Objektiv Nase, Rachen, Pharynx, Larynx o. B. Gehör rechts für Flüstersprache 6 m; Extremitäten in jeder Beziehung ohne Befund. 6. Brustwirbel, der beim Beklopfen schmerzhaft sein soll, ergibt sich kein Befund. Auf Tinct. valerianae Kopfschmerzen verschwunden, Rückenschmerzen ebenfalls fast vollständig. Klagen von der psychischen Stimmung abhängig. Pat. ist psychisch leicht zu beeinflussen. Nachdem ihm versichert wurde, daß kein organisches Leiden vorliege, klagt er kaum mehr. Augenbefund ganz normal. Temperatur und Puls immer ohne Besonderheiten.

*Nachkontrolle 1920:* wieder vollständig arbeitsfähig. Ohne Beschwerden. Verdient wie andere Arbeiter, entsprechend der Zeit mehr als früher.

In etwa 25 % der Fälle ließen sich deutliche auch in der Klinik für Nervenkrankheiten (Direktor: Prof. Dr. v. Monakow) nachgewiesene Zeichen rein neurotischen Charakters feststellen, denen, wie sich leicht eruieren ließ, hauptsächlich Rentenanspruch — nur selten anderweitige — Komplexe zugrunde lagen.

Die Nachuntersuchungen wurden zu verschiedenen Zeiten durchgeführt, zum Teil an abgeschlossenen, zum Teil an noch pendenten Fällen. Sie zeigen deutlich einerseits die Abhängigkeit der Beschwerden von der Art der Erledigung, andererseits dokumentieren sie den vielfach organisch begründeten Charakter der Klagen und Beschwerden, die durch Entschädigung nicht immer aus der Welt zu schaffen sind. Wobei es sich nicht um Querulanten, sondern um Leute handelt, die mit der Entschädigungssumme wohl zufrieden sind.

*Fall 42.* Juni 1917. Samstag. 32jähriger Schlosser. Geheilt. Bettruhe 20 Tage, Spital 25 Tage, Heilung 12½ Wochen. Nichtbetriebsunfall: Beim Velofahren mit Tram zusammengestoßen. Entschädigung: einmalig 693 Fr.

*Nachkontrolle April 1920:* 9 Wochen Nachbehandlung, 9 Wochen arbeitsunfähig, bis er die Entschädigung bekam; von da an ohne Übergang voll arbeitsfähig. Will auch jetzt noch gelegentlich an Kopfschmerzen leiden, vergeblicher sein als früher, auch manchmal nicht mehr so gut hören. Keine Lohnänderung. Verdient der Zeit entsprechend, was ein anderer in seinem Beruf.

Neurologisch kein objektiver Befund zu erheben. Beschwerden neurotischer Natur.

*Fall 5.* Sommer 1918. Donnerstag. 42jähriger Schlosser. Geheilt. Aufgenommen auf die Klinik ca. 7 Wochen nach dem Unfall, 8 Tage Bettruhe, 9 Tage Spitalaufenthalt. Entlassen am 51. Tag nach dem Unfall. Betriebsunfall. Anschlagen des Kopfes an einen T-Balken.

2 Tage nach der Entlassung aus dem Spital hat Pat. seine Arbeit wieder aufgenommen und regelmäßig weiter gearbeitet. Der Fall fand durch die Ausrichtung des Krankengeldes durch die Schweiz. Unfallversicherung während 2½ Monaten seine Erledigung.

*Nachkontrolle 1920:* Außer einer inveterierten Schwerhörigkeit (nach Typhus) etwas erhöhte Sehnenreflexe und Fehlen bzw. Nichtauslösbarkeit der Gaumen- und Rachenreflexe. Am Nervensystem nichts Besonderes. Psychisch erscheint Pat. etwas gehemmt, leicht depressiv. Es handelt sich um „Rentenneurose“, Residuen von Commotio sind nicht nachweisbar.

*Fall 183.* September 1905. Donnerstag. 30jähriger Tapezierer. Geheilt. Eintritt ins Spital  $1\frac{1}{2}$  Jahre nach dem Unfall: Schlag einer Fallscheibe an den Kopf. Entlassung 4 Tage später. Betriebsunfall. Wiederholte Kontrollen von Unfalldatum (30. XI. 1905 bis 21. V. 1907). Pat. hatte in der Zeit vom 30. XI. 1905 bis 3. X. 1906 eine jährliche Pension von 105 Fr. entsprechend einem Invaliditätsgrad von 10% erhalten. Auf Grund seiner Klagen: spannende Kopfschmerzen, besonders in der Schläfengegend, jeden Morgen Brechreiz und häufiges Erbrechen. Zunahme der Beschwerden bei Witterungswechsel.

*Nachkontrolle Oktober 1906:* Zustand des Pat. bedeutend gebessert. Der leidende Gesichtsausdruck und die gefurchte Stirn verschwunden. Spannungsgefühl im Kopf nicht mehr vorhanden. Beschwerden sind nur noch äußerst gering und können ebensogut durch Alkoholismus, dem Pat. huldigt, als durch die erlittene Schädigung bedingt sein. Objektiv kann außer einer allseitigen Einschränkung des Gesichtsfeldes nichts Abnormales mehr konstatiert werden. Pension wird deshalb auf Grund eines abschließenden Gutachtens der chirurg. Klinik durch Beschluß der eidgen. Pensionskommission nicht mehr ausgerichtet.

Heute ist Pat. objektiv und subjektiv beschwerdefrei, voll arbeitsfähig.

*bb) Comminotio cerebri s. s. und ihre Folgezustände. Schwere Psychoneurosen und Encephalosen.*

Wie bei der *Comminotio medullae oblongatae* muß man auch hier sagen, daß nervöse und psychische Symptome auf organischer Basis selten für sich allein vorkommen, daß man vielmehr meist Kombinationsbilder trifft, die sich von denen mit C. m. oblg. nur graduell, nicht essentiell unterscheiden. Dagegen sind eigentliche Psychoneurosen, d. h. Erkrankungen des Nervensystems rein funktioneller Natur, ohne anatomische Grundlage hier viel seltener. Die Möglichkeit einer allgemeinen stärkeren Hirnalteration ist hier gegeben, diffuser ist sie sowieso in den allermeisten Fällen. Daher finden wir hier eher *Encephalosen* als Schreckneurosen s. s. und Versicherungsneurosen, die nach C. med. obl. häufiger sind. Sie äußern sich ebenfalls in einer Störung der Funktion des Zentralnervensystems, haben ihren Grund aber in einer tatsächlichen Alteration der Nervenzellen des Großhirns, werden deshalb hartnäckiger und vom Willen des Patienten unabhängig sein. Zum Unterschied von eigentlichen Versicherungsneurosen sind sie sofort nach dem Unfall stark ausgeprägt. Bei durchaus zuverlässigen Leuten kann man sehen, daß in der Mehrzahl der Fälle alles, in einer Minderzahl manches im Laufe der Zeit zurückgeht, anderes freilich hartnäckig festbleibt, wie z. B. besonders Kopfweh und Schwindel. Als Grundlage lassen sich primär schon vielfach erheblichere Befunde feststellen mit anatomischem, organischem Substrat. Vorherrschen eigentlicher cerebraler Symptome nach *Naegeli*: „Gedächtnisschwäche, die eine wahre, wirkliche Gedächtnisabnahme ist und nicht nur auf Unaufmerksamkeit und verminderter Aufnahmefähigkeit, infolge psychischer Ablenkung und Beschäftigung mit dem Kranksein beruht. Dann treten Kopfschmerz und Schwindel weit ausgesprochener und

stärker in Erscheinung und sie drängen sich dem Beobachter auch viel stärker auf als bei den Neurosen, bei denen die Klagen über Kopfschmerz und Schwindel meist in einem starken Mißverhältnis stehen zu dem, was aus dem allgemeinen Verhalten der Patienten zu entnehmen ist. Mit der Zeit tritt auch eine allgemeine Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit deutlich in Erscheinung, besonders in bezug auf rasches Erfassen, gewandtes Auftreten, Energie und Ausdauer.“ Bei manchen Versicherten kommen dann Versicherungsneurosen noch zu der organischen *Commotio cerebri* s. s. und ihren Folgeerscheinungen hinzu.

Eine ganze Anzahl unserer Fälle hat somit eine tatsächlich organische Grundlage. Fälle, die anscheinend dem ganzen primären Verlauf nach nur eine einfache „*Commotio*“ durchmachten. Ich möchte mich daher auf Grund meiner Studien dem Vorschlage *Naegelis* anschließen und gerade für diese Folgezustände die Bezeichnung „*post-commotionelle Encephalose*“ gebrauchen. Zuzugeben ist allerdings, daß man oft anfangs auch hier anderweitige intrakranielle Verletzungen mit Sicherheit nicht wird ausschließen können, Verletzungen, die einen schwereren posttraumatischen Verlauf zu bedingen vermögen. Immerhin hat die primäre Diagnostik Fortschritte gemacht. Es ist zu sagen, daß gerade im akuten Stadium Paresen, Lähmungen der Extremitäten, der Augenmuskeln, Asymbolie, Apraxie, Aphasie, Hör-, Geruchs- und Sehstörungen, wenn sie ganz rasch vorübergehender Natur sind, so, wie wir das in früheren Kapiteln festgelegt haben, immer im Sinn einer C. c. s. s. sprechen, und daß demgemäß, wie nicht anders zu erwarten, als Folgezustände am ehesten *Encephalosen* sich einstellen werden, wenn sie auch nicht so häufig sind, wie von den früheren „*Commotionsneurosen* und *Psychosen*“ angenommen wurde.

Etwas Besonderes stellt der *Friedmannsche* Symptomenkomplex nach Hirnerschütterungen dar, der zuweilen, aber zu Unrecht, als *Commissionsneurose* bezeichnet wird. „Eine mehr weniger starke Hirnerschütterung führt zu meningitisähnlichen Attacken, die im Laufe von Monaten heftiger werden, Verminderung der geistigen Fähigkeiten, besonders des Gedächtnisses, schließlich Tod. Die *Sektion* ergibt: Hirnhyperämie und Ödem und mikroskopisch nachweisbare *Veränderungen* der kleinen und kleinsten *Hirn- und Piagefäße*.“ Also etwas vom klinischen und pathologisch-anatomischen Bild der „*Commotio*“ ganz Verschiedenes.

Es sei mir gestattet, hier wiederum kurz für die Folgezustände der *Commotio cerebri* s. s. einige Beispiele anzuführen.

*Fall 8.* Januar 1918. Montag. 18jähriger Schlosser. Geheilt. Aufgenommen 2 Monate nach dem Unfall. Entlassen 11 Wochen nach dem Unfall. Bettruhe 9 Tage, Spital 16 Tage, Nachbehandlung 3 Wochen. Heilungsdauer und Arbeits-

unfähigkeit 94 Tage. Durch Krankenkasse entschädigt mit Krankengeld für 3½ Monate.

Nichtsbetriebsunfall, infolge Ausgleitens auf vereister Straße. Wurde aufgenommen wegen stechender Schmerzen im Kopf, besonders in der rechten Stirngegend; Schwindelgefühl; gelegentlichen Ohnmachtsanfällen. Nach der Ohnmacht heftiger Kopfschmerz. Das Ganze auszulösen durch mäßige Sinnesreize.

Die Untersuchung ergab das Bestehen einer Psychoneurose mit Anfällen typisch funktionellen Charakters, zum Teil mit anderen hysterischen Symptomen kombiniert. Objektiv starke vasomotorische Erregbarkeit, Einstellungsnystagmus bei Blick nach rechts, weniger bei Blick nach links, leichte Parese des Rectus superior links, leichter rechtsseitiger Facialispasmus, außer leichtem Tremor an den oberen Extremitäten nicht Besonderes, sehr lebhaft, leicht gesteigerte Reflexe; psychisch Angstneurose; Erythrophobie.

Das ursprüngliche Bild war das einer leichten *Commotio cerebri*, vom Arzte beobachtet.

Pat. wurde geheilt aus dem Spital entlassen.

*Nachkontrolle 1920:* Pat. ist wieder vollständig arbeitsfähig; ist im 3. Jahr in der Lehre als Maschinenschlosser. Gelegentlich noch Kopfschmerzen, will auch noch vergeblich sein.

*Fall 14.* Winter 1918. Montag. 23jähriger Schlosser. Geheilt. Sturz mit Motorrad. 6 Wochen Bettruhe. Behandlung Mo., Diät, Eisblase. Spital 57 Tage, Heilung 78 Tage. Da Dienstunfall durch E. M. V. entschädigt im ganzen Taggeld im Betrage von 189 Fr.

*Nachkontrolle 1920.* War noch 3 Monate arbeitsunfähig. Vor jäher Wetteränderung hatte er Kopfschmerzen. Ist noch nervös, vergeblich, verdient noch etwas weniger als früher, da er gelegentlich von der Arbeit nach Hause muß. Deutliche Psychoneurose. Objektiv kein besonderer Befund.

*Fall 20.* Sommer 1918. Sonntag. 36jähriger Zeitungsbote. Geheilt. Nichtbetriebsunfall. Im Rausch beim Raufhandel auf den Kopf gefallen. Zeichen einfacher *Commotio*. Therapie Bettruhe: 13 Tage. Eisblase, diagnostische Lumbalpunktion. Spitalaufenthalt 51 Tage. Heilung im ganzen fast 5 Monate. Keine Entschädigung.

*Nachkontrolle 1920.* Kann nach 1½ Jahren noch nicht den ganzen Tag arbeiten. Hat einen leichteren Beruf. Verdient jetzt 8—9 Fr. gegenüber früher 14—15 Fr. und 16—18 Fr. eines Arbeiters in seinem früheren Beruf. Hat bei Kälte und Hitze bald mehr, bald weniger Kopfweh, so daß er dann keine Zeitungen mehr verkaufen kann. Auch Schwindelgefühl, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Zittern. Raucht nicht mehr, verträgt Alkohol in kleinen Dosen gut.

Neurologisch ganz negativer Befund. Es besteht eine deutliche Psychoneurose.

*Fall 41.* Mai 1909. Mittwoch. 24jähriger Spengler. Geheilt. Fall vom Gerüst eines Neubaus. Betriebsunfall. Entschädigung 40%. Invalidität für 4½ Monate. Bettruhe 17 Tage, Spital 39 Tage.

*Nachkontrolle 1920.* War 6 Wochen voll, 4 Wochen 50%, 8 Wochen 33⅓% entschädigt worden. Nach Erledigung des Falles voll arbeitsfähig. Ausgesprochene Psychoneurose. War auch nach Erledigung des Falles trotz Arbeitsfähigkeit noch längere Zeit nicht vollständig beschwerdefrei. Kopfweh, Müdigkeit, Schwindelgefühl, Angstgefühl, Reißen im Genick. Ist heute vollständig beschwerdefrei.

*Fall 174.* Frühling 1910. 17jähriger Student. Geheilt. Unfall beim Schlitteln. Schwerere *Commotio*; nach dem Symptomenbild als *Commotio cerebri* s. s. aufzufassen. Spital 20 Tage. Nichtentschädigt. Nach 1 Jahr in spezialistische Behandlung wegen ausgesprochener traumatischer Psychoneurose. 2 Jahre nach dem Unfall fast vollständig beschwerdefrei.



*Nachkontrolle 1920.* Ganz beschwerdefrei, arbeitsfähig.

*Fall 1.* Juli 1918. Mittwoch. 33jähriger Hausdiener. Militärpatient, geheilt.

Dienstunfall. Sturz mit Auto über ein Straßenbord. Typische Commotio. Heilung in 16 Monaten unter spezialistischer Behandlung nach der kathartischen Methode.

*Nachkontrolle 1920.* Hat seinen Beruf geändert und leichtere Arbeit als Packer angenommen. Ist heute wieder voll arbeitsfähig. Hat nur noch bei ganz heißem Wetter etwas Kopfweg. Ist noch etwas aufgeregt. Litt eine Zeit lang an Sprach- und Gehstörungen, die jetzt verschwunden sind. Verdient jetzt 1,45 Fr. pro Stunde.

Entschädigung durch E. M. V. im Sinne einer 45 proz. Invalidität für 5 Jahre mit 7550 Fr. als ausgesprochene Encephalose.

*Fall 11.* Juli 1915. Montag. 49jähriger Handlanger. Geheilt. Heilungsdauer 4—5 Jahre.

Betriebsunfall. Fall einer schweren Mörtelkiste auf den Kopf des Pat. Typische Commotio. Behandlung wie üblich. Hatte in der Folgezeit verschiedene Beschwerden: Kopfschmerz, Kopfdruck, Ziehen und Reißen im Kopf, Schwindelgefühl beim Bücken und Drehen, Überreiztheit der Augen und Ohren, Lichtempfindlichkeit, Doppelsehen ohne objektiven Befund, leichte Ermüdbarkeit der Augen, Ohrensausen. Psychoneurose schon kurze Zeit nach dem Unfall vorhanden.

Erledigt im Sinne einer 25—30 proz. Erwerbsunfähigkeit für 4—5 Jahre durch einmalige Entschädigung im Betrage von 3280 Fr.

*Nachkontrolle 1920.* Heute wieder arbeitsfähig, jedoch nur mit leichterer Arbeit. Verdient nur 4 Fr. gegenüber 5,50 Fr. in früheren Zeiten. Hat noch Schmerzen im Genick.

*Fall 58.* März 1902. Montag. 29jähriger Handlanger. Gebessert. Betriebsunfall. 30 kg schwerer Eisenklotz fiel aus 2½ m Höhe dem Pat. auf Hinterhaupt und Genick.

Nach dem Befund der Krankengeschichte Commotio cerebri s. s. ½ Jahr nach dem Unfall, der zunächst den üblichen Heilungsverlauf zeigte, wieder aufgenommen wegen typischer psychoneurotischer Beschwerden. Ausführlich begutachtet und entschuldigt im Sinne einer Dauerinvalidität von 25% in Pauschalentschädigung von 3500 Fr., sowie Vergütung des ausgefallenen Taglohns und sämtlicher Heilungs- und Spitalkosten.

*Nachkontrolle 1920.* Hat sich ein Heimwesen erworben, durch dessen Betrieb er sein Auskommen findet. Ist arbeitsfähig, aber nicht vollständig beschwerdefrei. Immerhin sind seit 12 Jahren die Beschwerden äußerst gering.

*Fall 103.* August 1915. Montag. 19jährige Lehrtochter. Nichtbetriebsunfall, bei Auto-Tramkollision umgeworfen. Commotio cerebri s. s. Bettruhe 13 Tage, Spital 14 Tage, Heilung 1½ Jahre. Entschädigt nach wiederholter Begutachtung mit 1000 Fr. Pauschalsumme im Sinne einer 2—3 jährigen 20—30 proz. Invalidität.

*Nachkontrolle 1920.* Ist heute arbeitsfähig. Hat nur noch geringe psychoneurotische Beschwerden. Objektiv vollständig negativer Befund.

*Fall 184.* Dezember 1907. Samstag. 34jähriger Zeughausarbeiter. Geheilt.

Betriebsunfall. Bei der Arbeit Sturz vom Dach. Befund nach Krankengeschichte Commotio cerebri s. s. Wiederholte Begutachtung und schließlich Entschädigung nach 1 Jahr im Sinne einer 30 proz. Invalidität während 1 Jahres mit einmaliger Abfindungssumme von 2600 Fr. Nach 1 Jahr wieder voll arbeitsfähig, aber erst 5—6 Jahre nach dem Unfall wieder mehr oder weniger beschwerdefrei.

*Fall 228.* September 1902. Donnerstag. 22jähriger Eisenfräser. Geheilt.

Dienstunfall. Sturz von einem Felsen. Nach Analyse der Krankengeschichten- aufzeichnungen Commotio cerebri s. s. Wiederholte Spitalaufenthalte wegen Be-

schwerden psychoneurotischer Natur und zum Teil mit hysterischem und hypochondrischem Einschlag. Nach 1 Jahr entschädigt im Sinne einer 10—20 proz. Invalidität für 5 Jahre durch Abfindungssumme von 2520 Fr.

*Nachkontrolle 1920.* Nach 5 Jahren wieder voll arbeitsfähig. Nach 6—7 Jahren beschwerdefrei. Heute ist Pat. ohne Klagen und arbeitet alles. Verdient wie andere in seinem Beruf.

*cc) Contusio cerebri diffusa. Folgezustände. Kontusionspsychosen und Defektpsychosen.*

Die Kontusionspsychosen bieten das volle Bild von dem, was früher immer unter dem Namen *Commotionspsychose* nach *schwerer Commotio cerebri* beschrieben worden ist: im akuten Stadium: Erbrechen, Kopfschmerz, Verwirrheitszustände aller Art und verschiedener Typen, Paresen, Paralyse, Asymbolie, Apraxie, Aphasie. *Ausgesprochen diffuse Herderscheinungen* von längerer Dauer (vgl. aber frühere Kapitel), entsprechend jedoch nur der länger dauernden Bewußtlosigkeit. Sinngemäß ist deshalb die Bezeichnung *Commotionspsychose* für diese Fälle fallen zu lassen und sind die akuten psychisch-nervösen Zustände nach diffuser *Contusio cerebri* als *Kontusionspsychoneurosen* zu bezeichnen. Dabei sind dann bei exaktem Auseinanderhalten von *Commotions-* und *Kontusionspsychoneurosen* viele Widersprüche geklärt und ist namentlich für die Begutachtung ein fester Boden vorhanden.

Das *chronische Stadium* charakterisiert sich dadurch, daß wohl weniger auf motorisch-sensoriellem als auf psychisch-intellektuellem Gebiet diffus Ausfallserscheinungen zu finden sind: Da spricht gerade die gleichmäßige Beteiligung vieler ganz verschiedener Regionen für die diffuse Schädigung des Gehirns. Als Symptome sind anzuführen: Verringerung der Merkfähigkeit, verbunden mit leicht eintretender geistiger Ermüdung, abnorme affektive Erregbarkeit bei sehr häufig bestehender Erhöhung der Herzaktivität, Labilität des Herzens, starke Hyperämie des Gesichtes beim Bücken, begleitet von Schwindel, Reflexerhöhung bei verminderter Kraft in den Extremitäten, subjektiv Kopfschmerz, Schwindel, Gedächtnisschwäche, Ohrensausen, Intoleranz gegen den Alkohol (*Schröder*). Kopfschmerz am hartnäckigsten, dann Schwindel. Der Verlauf hängt nach *Ewald* nicht von der Schwere des Traumas und dem Grad der Bewußtseinsstörung ab.

Diese Ausfallserscheinungen sind konstanter, bleibender und zeigen nun oft alle Übergänge zu schweren geistigen Schwächezuständen dauernder Natur: *Dementia posttraumatica: postcommotionelle Defektpsychosen*. Für sie gilt, aber noch in ausgedehntem Maße, was *Alfons* zur Klinik der postcommotionellen Hirnchwäche bemerkt; sie sind scharf von funktionell-nervösen Zuständen abzusondern. Es bleiben zum Teil ganz charakteristische Störungen zurück, die von Stö-

rungen der Merkfähigkeit, gesteigerter gemüthlicher Reizbarkeit, rascher Ermüdung bei körperlicher und geistiger Anstrengung zu schwerem geistigem Verfall führen. Zum Teil gesellen sich später hysterische oder neurasthenische Beschwerden hinzu, in anderen Fällen werden gleichzeitig schwere funktionelle Zustände ausgelöst. Dies letztere gilt allerdings namentlich für die *Commotio medullae oblongatae* und auch die *Commotio cerebri* s. s., sehr viel weniger für die diffuse Kontusion, die genügend organische Veränderungen setzt. Dieses organische Substrat der postkontusionellen Hirnchwäche besteht in einer diffusen Schädigung des Zentralnervensystems, die vornehmlich in dem durch die Kontusion bedingten Untergang von Nervenfasern und in den mikroskopischen Quetschungsherden bzw. deren Narben ihren Ausdruck findet. Hier können unter Umständen auch besondere Gefäßveränderungen sich ausbilden.

Zu diesen Defektpsychosen werden folgende Psychosen der Literatur gezählt: depressive und katatoniforme Art der sekundären Geistesstörungen nach Kopfverletzungen, die sich auf dem Boden von Hirnreizerscheinungen (Sympathicusreizungen) mit *Friedmannschem* Symptomenkomplex ausbilden oder von traumatisch-psychopathischer Konstitution und von *Dementia traumatica* ausgehen (*Thiem*); traumatische Demenzen (*Schröder*), ferner *Dementia traumatica* mit dem *Delirium traumaticum* (*Wille*) und dem *Korsakowschen* Symptomenkomplex; ferner können ausgelöst werden: *Dementia paralytica*, *Dementia praecox* und melancholische Bilder.

Sofern angenommen wird, daß diese verschiedenen Formen von Geisteskrankheiten durch eine *Contusio cerebri diffusa* eine Verschlimmerung erfahren haben, resp. bei latenter Disposition zum richtigen Ausbruch gebracht worden sind, so können wir, wie das bereits früher für die *Commotio medullae oblongatae* und die *Commotio cerebri* s. s. ausgeführt wurde, dem beistimmen. Gelegentlich kann aber der Zusammenhang auch nur ein rein zeitlicher sein. — Ebenso wenn man annimmt, daß sich die traumatische Demenz in verschiedenen Formen und verschiedenen Krankheitsbildern äußert und so das eine Mal mehr mit dem Bild der *Dementia praecox* oder *paralytica*, das andere Mal mehr mit melancholischen Zuständen Ähnlichkeit haben, und bei ungenügender Untersuchung verwechselt werden kann.

Dagegen verfügen wir über keine Beobachtung, daß die genannten Krankheiten mit Ausnahme der echten posttraumatischen Demenz direkt dem Trauma die eigentliche Entstehung verdanken. Womit zur allgemeinen Frage, ob echte Geisteskrankheiten überhaupt durch Traumen entstehen können, auch hier nicht weiter Stellung genommen werden soll.

17 % unserer Fälle von sekundären Folgezuständen aus allgemeinen Hirnverletzungen haben eine *Contusio cerebri diffusa* durchgemacht.

Ich möchte auch hier zur Illustration ein paar Krankengeschichten sehr gekürzt wiedergeben.

*Fall 63.* März 1898. Dienstag. 26jähriger Bahnarbeiter. Betriebsunfall. Von einem Zug angefahren, zur Seite geworfen. Diffuse Contusio cerebri mit ungefähr normalem Verlauf. 1899 Begutachtung durch Prof. v. Monakow, Prof. Krönlein und Erledigung als Psychoneurose mit einer Dauerinvalidität von 35% durch lebenslängliche Rente von 400 Fr. pro Jahr.

*Fall 179.* Dezember 1908. Freitag. 29jähriger Kaufmann. Betriebsunfall. Sturz vom Gerüst eines Neubaus 3 m tief in den Keller. Typische Erscheinung einer diffusen Contusio cerebri. 20 Tage Bettruhe, 23 Tage Spitalaufenthalt, dann Entlassung gegen Verzichtschein. Objektiver, durch Prof. v. Monakow erhobener Befund: diffuse Quetschungsherde sowohl auf motorischem als auch auf psychischem Gebiet. Ausbildung einer ausgesprochenen Kontusionspsychose.

*Nachkontrolle 1920.* Keine nennenswerte Veränderung. Beschwerden ungefähr gleich. Psychische Störungen, Alalie, Mutismus, Akusie. Keine Entschädigung.

*Fall 315.* Sommer 1899. 36jähriger Maurer. Betriebsunfall. 5 m tiefer Sturz in eine Kiesgrube, ohne besondere Lokalsymptome auf motorischem Gebiet, bei primär ungefähr normalem Verlauf allmähliche, sehr deutliche Abnahme der Intelligenz, die unverändert fort dauert.

*Nachkontrolle 1920.* Fortbestehen der Defektpsychose, mit Schwatzsucht, unmotivierter Euphorie, Intelligenzdefekt, ohne motorische Lokalsymptome. Kann nur wenig mehr arbeiten. Hat im übrigen keine Beschwerden.

### 3. Zusammenfassung.

Die Verarbeitung der Krankengeschichten von 566 Fällen sog. *Commotio cerebri* führte zu folgenden Resultaten:

Es gibt drei Formen von Gehirnverletzungen mit Vorherrschen der Allgemeinsymptome, die mit Vorliebe kurzerhand noch unter die Bezeichnung *Commotio cerebri* subsummiert werden:

1. Die *Commotio medullae oblongatae*;
2. die *Commotio cerebri sensu strictiori* und
3. die *Contusio cerebri diffusa*.

Die einfache Zusammenfassung dieser Krankheitsbilder unter dem Namen „*Commotio cerebri*“ ist nicht nur von wissenschaftlichen, sondern auch von praktischen Gesichtspunkten aus nicht mehr zulässig, da jedes Bild seine ihm eigenen charakteristischen Folgeerscheinungen hat, seine eigene Behandlung und Prognose, die eine durchaus verschiedene Begutachtung und dementsprechende Entschädigung erfordern.

Wir haben vom praktisch-technischen Standpunkt des Unfallchirurgen aus nachstehende Folgeerscheinungen und Zustände zu unterscheiden:

1. Unmittelbar ans Trauma anschließende, initiale Folgeerscheinungen.
2. Primäre Folgezustände: Leichte, schwere Schreckneurosen, Kontusionspsychoneurosen.

### 3. Sekundäre Folgezustände: Versicherungsneurosen, Encephalosen, Defektpsychosen.

In diese Gruppen werden die bekannten psychiatrisch-neurologischen Krankheitsbilder eingerechnet. Bezüglich der Geisteskrankheiten im engeren Sinn ist in erster Linie nur *eine auslösende, keine ursächliche Wirkung des Traumas* anzunehmen. Die *Seltenheit bedeutsamer psychischer Störungen in diesem Sinne ist speziell hervorzuheben. Sie kommen, die Defektpsychosen noch eingerechnet, in nicht einmal 3% sämtlicher leichter bis schwerster sog. „Commotio“-Fälle vor.*

Begutachtung der Folgeerscheinungen nach Schädelhirnverletzungen hat gemeinsam durch Chirurgen und Psychiater resp. Neurologen zu erfolgen.

Nur so kann speziell auch durch Stellung der Frühdiagnose einerseits eine unnötige Belastung der Versicherung, andererseits eine Benachteiligung des Patienten vermieden werden. Im übrigen verweise ich auf meine Arbeit in der Monatsschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen.

Unsere klinischen Untersuchungsergebnisse werden in überzeugender Weise gestützt durch die Ergebnisse moderner Forschungen experimentell-physiologischer und physikalischer Natur und die Befunde der Pathologen.

### Literaturverzeichnis.

(Siehe im übrigen auch bei den zitierten Autoren.)

- Alfons, Jacob*, Zur Klinik der postcommotionellen Hirnschwäche. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 34, S. 932. — *v. Bergmann, E.*, Die Lehre von den Kopfverletzungen. Dtsch. Chirurgie, 30. Lief. 1880. — *Bertschinger, Hans* und *H. W. Maier*, Zur Frage der Auslösung von Schizophrenien durch Kopfverletzungen und deren Begutachtung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **59**, 327. 1919. — *Borchard, Braun, Schröder, Stieda*, Folgezustände der Gehirnverletzungen. Neue dtsch. Chirurg. **18**, III. Teil. — *Breslauer, Franz*, Zur Frage des Hirndrucks. Arch. f. klin. Chirurg. **103**, 478. 1914. — *Breslauer, Franz*, Hirndruck und Schädeltrauma. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **29**, 715. 1917. — *Breslauer, Franz*, Die Gehirnerschütterung. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 33, S. 900. — *Breslauer, Franz*, Physiologische Betrachtungen zur Lehre von der Gehirnerschütterung. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **121**, 591. 1921. — *Brun, Hans*, Über die Mitverletzung von Hirnnerven und ihrer Zentren infolge von Schädelbrüchen. Inaug.-Diss. Zürich 1903. — *Brun, Hans*, Der Schädelverletzte und seine Schicksale. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **38**, 192. 1903. — *Dege, Wrobel, Küttner, Borchard, Schüller*, Verletzungen des Gehirns. I. Teil: Gedeckte Gehirnverletzungen. Neue dtsch. Chirurg. **18**, 134 u. ff. 1920. — *Friedmann, M.*, Über eine besonders schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung. Arch. f. Psychol. **23**, 230. — *Gelpke und Schlatter*, Unfallkunde für Ärzte. Bern 1917. — *Goldstein, Kurt*, Die Behandlung, Fürsorge und Begutachtung der Hirnverletzten. Verlag Vogel, Leipzig 1919. — *Jacob, A.*, Zur Pathologie der Rückenmarkerschütterung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. **51**, 247. 1919. — *Kaufmann, C.*, Handbuch der Unfallmedizin. Stuttgart 1907 u. 1920. — *Knoblauch, Brodmann, Hauptmann*, Die allgemeine

Chirurgie der Gehirnkrankheiten. Neue dtsh. Chirurg. **11**, I. Teil, Stuttgart 1914. *Kocher, Th.*, Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Wien 1907. In Nothnagels spez. Pathol. u. Therapie 1901. — *Kocher-Ferrari*, Chirurgische Beiträge zur Physiologie des Gehirns. Modena 1882. — *Küttner*, Chirurgie des Gehirns. Handb. d. prakt. Chirurg. **1**, 226 u. 369. 1921. — *Nägeli, O.*, Unfall- und Bekehrungsneurosen. Neue dtsh. Chirurg. **22**, 156, 172 u. ff. 1917. — *Payr*, Druckentlastende Eingriffe bei Hirndruck. Dtsch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 6, S. 256. — *Rahm, Hans*, Relativistische oder nicht relativistische Darstellung der Gehirnerschütterungsmechanik. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **121**, 593. 1921. — *Rahm, Hans*, Physikalische Betrachtungen zur Lehre von der Commotio cerebri. (Die Mechanik der Gehirnerschütterung.) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **119**, 318. 1920. — *Roussy, G., Lhermitte, J. et Cornil, L.*, Etude expérimentale des lésions commotionnelles de la moelle épinière. Ann. d. Méd. **8**, Nr. 5. S. 355. 1920. — *Thiem, G.*, Handbuch der Unfallkrankungen. **2**, I. Teil, S. 27 u. ff. 1910.

## Über multiple Sklerose bei Geschwistern.

Von  
**F. Schob.**

(Aus der städtischen Heil- und Pfliganstalt Dresden.)

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. Juli 1922.)

In dem Streit der Meinungen über die exogene oder endogene Entstehung der multiplen Sklerose haben im letzten Jahrzehnt gemachte Mitteilungen über hereditäres bzw. familiäres Auftreten der Krankheit begreiflicherweise eine größere Beachtung gefunden. Ich brauche hier nicht die gesamten Einzelbeobachtungen über hereditäre bzw. familiäre multiple Sklerose ausführlich aufzuzählen und hinsichtlich ihrer Zugehörigkeit zur Krankheit einer Kritik zu unterziehen, nachdem *Wohlwill* und neuerdings *Steiner* sich eingehend mit dieser Frage befaßt haben; ich beschränke mich daher darauf, nochmals zusammenzustellen, welche Schlüsse von den Autoren, die einigermaßen sicher zur multiplen Sklerose gehörige einschlägige Fälle veröffentlicht haben, aus ihren Beobachtungen gezogen worden sind. *Röper*, der wohl auch mehrere nicht genügend sichergestellte Fälle aus der Literatur zur familiären multiplen Sklerose rechnet, ist geneigt, einer angeborenen oder erworbenen verringerten Widerstandsfähigkeit des Zentralnervensystems neben exogenen Momenten eine große Bedeutung zuzuschreiben; er sieht besonders auch in der Tatsache, daß das Auftreten des Leidens bei Geschwistern nicht ganz so selten ist, einen Beweis für seine Ansicht. *Hoffmann*, dessen beide Geschwisterpaare auch von *Steiner*, einem Anhänger der exogenen Theorie, nachuntersucht und als multiple Sklerose anerkannt worden sind, hebt hervor, daß die *Strümpell*-sche Hypothese der endogenen Entstehung der Krankheit mehr Anhänger gefunden haben würde, „wenn bei der großen Häufigkeit des Leidens öfters zweifellos hereditäres oder familiäres Vorkommen, wie bei anderen erblichen Nervenkrankheiten“, nachweisbar wäre. *Hoffmann* betont nun auf Grund seiner Beobachtungen, daß die multiple Sklerose familiär vorkommt, freilich mit der Einschränkung „wenn auch selten, sehr selten“ — darin stimmen mit ihm, im Gegensatz zu *Röper*, alle Autoren überein —, er will wegen dieser Seltenheit auch

keine weitergehenden Schlüsse aus seinen Beobachtungen ziehen. Ebenso wenig verwendet *Schultze* seine Beobachtung zu einer entscheidenden Stellungnahme zur exogenen oder endogenen Theorie. Und auch *Curschmann* zieht keine bestimmten Schlußfolgerungen im Sinne der exogenen oder endogenen Theorie aus seinem eigenen Fall. C. hält die Beobachtung familiärer Fälle für wichtig sowohl für die infektiöse wie für die endogene Theorie; er glaubt, daß die degenerative Anlage auch für den Fall der infektiösen Erkrankung von einiger Bedeutung sein könne in demselben Sinne wie bei den *Spirochaetapallida*-Erkrankungen des Nervensystems, der *Tabes* und der *Paralyse*, bei denen sowohl die Erkrankungen von *Deszendenten* und *Aszendenten*, wie auch die Wichtigkeit der „angeborenen Keimblattschwäche“ (*A. Bittorf*) bekannt sind. Kürzlich hat *Toni Haber* noch einige weitere einschlägige Krankheitsfälle, von denen in einem Falle die Diagnose auch durch die Autopsie sichergestellt worden ist, mitgeteilt. Nach *Toni Haber* ist es nicht erforderlich, ätiologisch ein Entweder — Oder — endogen oder exogen — anzunehmen. Nach bekannten Erfahrungen wäre anzunehmen, daß es sich um einen der Krankheitsprozesse handelt, bei denen exogene Ursachen nur dann wirksam werden können, wenn sie auf eine angeborene, ererbte oder erworbene Minderwertigkeit eines Körpersystems treffen.

Es sei noch kurz erwähnt, was bisher von den Autoren größerer zusammenfassender Arbeiten über die Bedeutung der familiären bzw. hereditären multiplen Sklerose gesagt worden ist. *Wohlwill*, der dem Vorkommen einer familiären Sklerose wohl etwas zu starken Zweifel entgegengesetzt, betont, daß eine so verbreitete Krankheit wie die multiple Sklerose ja auch einmal zufällig bei mehreren Mitgliedern einer Familie vorkommen könne. *Siemerling* und *Raecke* sprechen sich folgendermaßen aus: „Wer Anhänger der infektiösen Theorie ist, wird sich darüber (d. i. über familiäres Auftreten) nicht wundern. Die in erster Linie als Ursachen angeschuldigten Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Masern, Influenza, treten ja auch mit Vorliebe bei Geschwistern auf.“ Im übrigen teilen sie die von *Wohlwill* geäußerte Skepsis. *Steiner* endlich hält das bisher vorliegende Material für zu dürftig, um nach der exogenen oder endogenen Theorie hin eine Entscheidung fällen zu können; doch bieten nach *Steiner* die bisherigen Tatsachen des familiären Vorkommens nichts, was gegen die Infektionstheorie spreche . . . „Mit der Annahme, daß die Ansteckungsquelle dauernd außerhalb des Menschen gelegen ist, und daß der erkrankte Mensch selbst die Krankheit unmittelbar von sich aus nicht mehr übertragen kann, sind alle bisher beschriebenen familiären Erkrankungen vereinbar. Sind die Infektionsquellen an den Orten, an denen sich eine Familie aufhält, reichlich vorhanden, so könnte



auch die multiple Sklerose innerhalb solcher Familien gehäuft auftreten.“

Bei den bisherigen Veröffentlichungen von Fällen hereditärer bzw. familiärer multipler Sklerose handelt es sich im wesentlichen um lediglich klinisch beobachtete Fälle; eingehende histologische Untersuchungen hierhergehöriger Fälle sind m. W. bislang nicht mitgeteilt worden. Nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse kann uns aber die histologische Untersuchung für die Beantwortung der Frage, ob solche Fälle mehr im Sinne der exogenen oder endogenen Theorie zu verwerthen sind, noch am weitesten bringen. Die Anhänger der exogenen Theorie, zu denen ja heute wohl die meisten Neuropathologen gehören, sind zu ihrer Ansicht im wesentlichen mit durch den Nachweis entzündlicher Erscheinungen, insbesondere durch den Nachweis mehr oder minder ausgedehnter infiltrativer Vorgänge an Gefäßen und Meningen gekommen. Der Vergleich dieser infiltrativen Erscheinungen mit ähnlichen Veränderungen am mesodermalen Apparat bei anderen sicher exogen bedingten organischen Nervenerkrankungen, wie der Paralyse, der Schlafkrankheit, der Bornaischen Krankheit u. a. mußte den Schluß nahelegen, daß auch die multiple Sklerose durch einen von außen in den Körper eindringenden Erreger verursacht wird, also exogen bedingt ist.

Unter diesem Gesichtspunkt habe ich die histologische Untersuchung des Nervensystems zweier sicher an multipler Sklerose erkrankter Geschwister vorgenommen, worüber im folgenden berichtet werden soll.

Gemeinsame Anamnese: Vater Trinker, tot; Mutter an unbekannter Ursache gestorben; 7 Geschwister, davon 3 klein gestorben; 4 sollen gesund sein. — Im übrigen konnte der einzige Verwandte, der persönlich befragt werden konnte, zur Anamnese keine näheren Angaben machen, insbesondere war nicht mehr sicher festzustellen, bis zu welchem Zeitpunkt die Geschwister die gleiche Wohnung geteilt haben.

*a. Bruder.*

Weber, Artur, geb. 1864, schwächliches Kind, später gut entwickelt; rechtzeitig laufen und sprechen gelernt, mittelmäßig begabt, verträglich und still. Nach der Schulzeit Kaufmann, nach dem Zeugnis seines Arbeitgebers fleißig und arbeitsam, in Alkoholicis gelegentlich exzediert, war aber im allgemeinen mäßig. Als Soldat (Mitte 80er Jahre) will er wegen großer Unruhe und Zitterns in den Armen schlecht geschossen haben; angeblich mit Rücksicht auf seine schlechten Schießleistungen ist er 1½ Jahr in der Kantine als Verkäufer beschäftigt worden. Nach seiner Dienstentlassung wieder in seinem Beruf als Verkäufer tätig; soll überall das Vertrauen seiner Chefs durch seinen Fleiß erworben haben.

Ca. 1895 schwere Scharlachdiphtherie; im Anschluß daran Nierenreizung.

Im Jahre 1898 wurde er zu 1 Jahr Gefängnis und 5 Jahren Ehrverlust verurteilt, da er im Januar und März mehrfach mit einem 12jährigen Mädchen, das in den Laden seines Prinzipals zum Warenholen kam, unsittliche Handlungen vorgenommen hatte, indem er ihre Genitalien berührte, den Finger in die Vagina einführte, sie auf ein Faß legte und seine Zunge in ihre Genitalien einführte, seinen Penis von ihr so lange reiben ließ, bis Ejaculation erfolgte, und das Kind aufforderte seinen Penis in den Mund zu nehmen.

Nach Verbüßung dieser Strafe hat W. im Juli 1901 wiederum in ganz ähnlicher Weise unsittliche Handlungen mit mehreren Schulkinder in einem zerfallenen Gartengrundstücke vorgenommen. Diesmal wurde er dem Gerichtsarzt vorgestellt. Aus dem Gutachten, das dieser abgegeben hat, seien folgende Punkte hervorgehoben:

W. will von Jugend auf bis in die letzte Zeit vor seiner Verhaftung in ganz exzessiver Weise masturbiert haben, während er mit Frauenzimmern nur selten verkehrt habe, angeblich aus Scheu, sie könnten merken, daß er so stark onaniere. Durch die Masturbation will er nerven- und gedächtnisschwach geworden sein; auch die Unruhe und das Zittern beim Militär (s. o.) sollen durch die Masturbation bedingt gewesen sein. Zu den unsittlichen Handlungen will er durch Verführung gekommen sein. Ein Freund aus Pest soll ihm einen großen Stoß von unzüchtigen Photographien gezeigt haben, auf welchen hauptsächlich Handlungen mit kleinen Mädchen zur Darstellung gebracht waren. Dies soll von da ab seine Sinne eingenommen haben; aus seinen sinnlichen Phantasien seien die Bilder nicht wieder entschwunden, darin sei der Grund zu seinen Straftaten zu suchen. Bei den Explorationen brachte er folgende Klagen vor: er leide hauptsächlich an starken Kreuzschmerzen; sein Gedächtnis sei fast völlig geschwunden; er habe für nichts mehr Interesse; im Dunkeln vermöge er sich nicht mehr zu orientieren, er taumle und stoße überall an, überhaupt sei er, der früher ein lebensfroher, arbeitsfreudiger Mensch gewesen sei, jetzt gegen alles vollkommen gleichgültig und stumpf geworden; wer von seinen früheren Bekannten ihn jetzt wiedersähe, würde ihn wohl gar nicht wiedererkennen.

Nach der Schilderung des Gerichtsarztes machte er den Eindruck eines, psychisch vollständig gebrochenen Mannes: „Seine Körperhaltung ist gebückt, sein Gang taumelnd, seine Gesichtszüge sind stumpf, das Auge starr. Bei der ganzen Krankheitserzählung zieht er kaum eine Miene. Immer in gleichmäßig monotoner Weise berichtet er gleichsam wie über Dinge, die ihm fremd sind und ihn ganz und gar nichts angehen“, und weiter: „Die Gedächtnisschwäche, welche W. als eine seiner hauptsächlichsten Krankheitserscheinungen angibt, fällt sofort auf. Alle Fragen, die man ihm vorlegt, beantwortet er erst nach längerem Besinnen und Stück für Stück.“

Objektiv bestand starker Romberg. „Er schwankt bei einem derartigen Versuch, taumelt und fällt um, wenn er nicht gehalten wird“, weiter:

„Dieser Schwindel tritt bei W. nicht nur beim Schließen der Augen auf, er macht sich bemerkbar bei jedem plötzlichen Einstellen des Augenhintergrundes von einem nahen auf einen fernen Punkt.“

Trotzdem W. in Farben- und Drogengeschäften tätig war, kann er weder den Geruch von Baldrian noch den von Pyridin (denaturiertem Spiritus) oder Essigäther richtig angeben; auch bei der Geschmacksprüfung machte er mehrfach Fehler. Feine Berührungen mit der Hand oder einer Stecknadelspitze wurden nicht wahrgenommen; Berührungen mit Spitze und Nadelkuppe konnten nicht immer richtig unterschieden werden.

In seinem Schlußgutachten sprach sich der Gerichtsarzt dahin aus, daß W. infolge seiner exzessiven Onanie an chronischen sekundären Schwächezuständen des Nervensystems leide, daß er die ihm zur Last gelegten Handlungen in einem Zustand krankhafter Erregung ausgeführt habe, und daß er Herr über seinen Willen bei Verübung derselben nicht gewesen sei.

W. wurde daraufhin außer Verfolgung gesetzt und am 12. XII. 1901 der städtischen Heil- und Pfliganstalt Dresden zugeführt, wo er bis zum 26. V. 1903 verblieben ist. Aus dem Status bei der Aufnahme sei erwähnt: mittelgroßer, kräftig gebauter, gut genährter Mann. Pupillen gleichweit, reagieren prompt;

sensible Reflexe normal, Sensibilität ungestört, keine Innervations-, keine Bewegungsstörungen. Patellarreflexe gesteigert.

Der Kranke ist gut orientiert, vollständig klar, gibt geordnet und willig Auskunft; er erscheint leicht deprimiert; sagt, er wisse nicht, warum er in die Anstalt gebracht worden sei. Über seinen Lebenslauf macht er entsprechende Angaben; das erste Verbrechen, dessentwegen er zu 1 Jahr Gefängnis verurteilt worden war, gibt er zu, das letzte leugnet er. Gibt an, sein Geschlechtstrieb sei wenig rege, namentlich in der letzten Zeit; glaubt durch Onanie erschlaft zu sein, sein Gedächtnis verloren zu haben. In den nächsten Tagen klagt er mehrfach über Herzklopfen, Angstgefühle, ohne daß objektiv etwas nachweisbar ist, erscheint bei der Exploration etwas befangen, will nicht recht mit der Sprache heraus.

Unter 21. XII. ist vermerkt: Seit einigen Tagen klagt der Kranke über zunehmende Schwäche in den Beinen, allgemeine Mattigkeit. Er hält sich abseits von den anderen Kranken, erscheint teilnahmslos, schläft am Tage im bewohnten Zimmer viel.

Besonders auffallend veränderte sich sein Gang. Er geht schwerfällig, schwankend, breitbeinig mit fast vollkommen steif gehaltenen Knien, schleppt die Fußspitze nach. Objektiv: Stehen mit geschlossenen Hacken fast unmöglich; der Kranke bringt die Fersen kaum zusammen. Mit geschlossenen Fußspitzen starkes Schwanken. Beim Kniehackenversuch tupft er zunächst immer erst ungefähr in die Mitte des Oberschenkels, findet erst nach etwa 1 Minute dauerndem, zitterigem Suchen die Patella.

Sämtliche Sehnenreflexe stark gesteigert.

Patellarklonus und Fußklonus beiderseits.

Fußsohlenreflex schwach.

Schleimhautreflex normal; Pupillen gleich, reagieren prompt.

Mäßige Dermographie. Rechte Nasolabialfalte verstrichen, Hände und Füße blaualt, etwas feucht.

Der Kranke spricht mit leiser Stimme, zögernd, erklärt, Angst zu haben, weshalb, wisse er nicht. Er erscheint im Nachdenken gehemmt, bei energischem Zureden rechnet er aber z. B. genau so geschickt wie früher.

Eigentümlich ist seine Körper- und Kopfhaltung, besonders beim Gehen; sie erinnert an die eines verblödeten Menschen.

27. XII. 1901. Die Beine bewegt der Kranke im Kniegelenk jetzt gar nicht mehr, kann kaum gehen, bei passiven Bewegungsversuchen leistet er so starken Widerstand, daß eine Beugung unmöglich ist. Beim Gehen bewegt er die gespreizten Beine schiebend, steif vorwärts, hält die Arme steif vom Körper ab, Daumen und Zeigefinger stark gespreizt haltend. Der Kopf wird fast immer nach links gehalten, anscheinend infolge Starre des linksseitigen M. sternocleidomastoid. Sehnenreflexe erhöht, Andeutung von Fußklonus beiderseits.

Schleimhautreflexe normal, Berührungsempfindlichkeit herabgesetzt. Es besteht heute allgemeine Hypalgesie mit Ausnahme des Septum narium.

Liegt zu Bett.

31. XII. 1901. Ist gestern mit dem faradischen Strom (maximal) elektrisiert worden; die Muskeln reagierten tadellos trotz gegenteiliger (absichtlicher) Starre, konnte dann viel besser gehen, Wendungen machen, schwankte weniger.

Hautempfindlichkeit für den elektrischen Strom an den Beinen offenbar herabgesetzt.

1. I. 1902. Freute sich gestern sehr über die Besserung seiner Gehfähigkeit. Bei wiederholter Faradisierung heute Überempfindlichkeit an den Beinen.

Es wird dem Kranken auf den Kopf zugesagt, daß er simuliert, er wird energisch aufgefordert, die spreizenden Bewegungen der Finger und die sonderbare Kopfhaltung wegzulassen, die Beine ordentlich zu heben.

Er geht und läuft (anscheinend ängstlich) ganz sicher, nur noch unbeholfen und steif. Fällt auch bei den schnellsten und schwierigsten Wendungen nicht; erscheint im Nachdenken gehemmt, zerstreut, fahrig, langsam (Simulation?).

17. I. 1902. Der Kranke kann jetzt wieder alle Bewegungen in normaler Weise machen, geht aber noch breitspurig, ungeschickt, dreht sich hölzern. Er macht einen gehemmten, deprimierten Eindruck, steht scheu um sich blickend in den Ecken herum, ist teilnahmslos, stumpf, im Gespräch äußert er sich langsam, schwerfällig, als ob ihm das Nachdenken Mühe verursache. Eine wirkliche Demenz ist nicht nachzuweisen. Seine Niedergeschlagenheit erklärt er durch die Trauer über die Vorgänge, die ihn in Kollision mit dem Strafgesetz brachten; zu näherer Äußerung hierüber ist er nicht zu bringen. Er läßt mit außerordentlicher Stumpfheit alles über sich ergehen, was man mit ihm macht.

Auf eine Pfl egabteilung versetzt, arbeitet er erst in der Buchbinderei, später in der Kanzlei, wo er das Telephon bedient.

Hervorgehoben wird: bei Untersuchungen zeigt er starken Romberg, bei dem Kniehackenversuch sind seine Bewegungen ataktisch, „doch ist es nicht ganz klar, ob er simuliert oder ob faktisch eine ataktische Störung vorhanden ist“. An anderer Stelle wird betont, daß der Gang durchaus sicher ist, sobald W. sich unbeobachtet fühlt.

Da er sich gut geführt hatte, wurde er am 26. V. 1903 versuchsweise entlassen.

Nach der Entlassung soll er eine Reihe von Geschäften leidlich gut besorgt haben. Nach Angabe seines Schwagers soll er aber geistig doch wesentlich stumpfer gewesen sein als früher, interessierte sich nicht mehr wie früher für Theater und Konzerte, war reizbar, war aber doch noch besorgt um seine Zukunft. Später wurden seine Bewegungen sehr zitterig, er konnte nicht mehr gut gehen; der Schwager glaubt, daß mehrfach schubweise Verschlimmerungen aufgetreten sind.

Am 17. X. 1909 wurde W. in leicht benommenem Zustande in das Krankenhaus Dresden-Friedrichstadt aufgenommen; er gab an, ihm sei vor  $\frac{1}{2}$  Jahr plötzlich auf der Straße unwohl geworden, man habe ihn nach Hause fahren müssen; seit einiger Zeit könne er den Harn nicht mehr halten; in den letzten Wochen sei das schlimmer geworden.

Aus dem Status sei das Wichtigste hervorgehoben:

Schlechter Ernährungszustand, Decubitus.

Lungen: schlecht verschiebliche Lungengrenzen; heller Perkussionsschall, verschärftes Vesiculäratmen mit einigen Rasselgeräuschen.

Nervensystem: Pupillen reagieren träge auf Lichteinfall und Konvergenz.

Das rechte Bein und der rechte Arm können nur ganz wenig bewegt werden. Spasmen besonders im rechten Arme, gesteigerte Reflexe im rechten Arme. R. Oppenheim, Babinski, Fuß- und Patellarklonus. Das linke Bein wird ebenfalls schlecht bewegt, lebhaft Reflexe, Fußklonus, der linke Arm normal.

Keine Sensibilitätsstörungen.

Incontin. urin. et alvi.

20. X. 1909. Sensorium und Sprache völlig frei. Temperatur normal; rechtes Bein und rechter Arm werden leidlich gut und mit mittlerer Kraft wieder bewegt. Die Spasmen, besonders im Arme geringer. Am gestrigen Tage Bewußtlosigkeit, kleiner, kaum fühlbarer, sehr frequenter (152) Puls, Temp. 40,7°, starker Schweißausbruch; die linke Körperhälfte erschien gelähmt (schlaff), heute linker Arm und Bein normal; Augen werden gut bewegt; am Abend zuvor nach rechts gerichtet.

22. X. Der rechte Unterschenkel kühl, der Fuß blaurötlich verfärbt, keine Schmerzen, Sensorium frei, im Harn hyaline und granulierten Zylinder, viel Leukocyten.

Wassermann im Blut negativ.

23. X. Sensorium getrübt. Sehr frequenter (140), kleiner, kaum fühlbarer Puls. Exitus.

Klinische Diagnose: Apoplexie, Urämie, Cystitis.

*Pathol.-anatom. Diagnose* (Pathol. Inst. Dresden-Friedrichstadt): Zahlreiche Aspirationspneumonien in beiden Lungen. Embol. Verschuß des Hauptstammes der rechten Lungenarterie, ältere, z. T. abgekapselte Herde in der linken Spitze. Hypostase in beiden Unterlappen — Schwellung der tracheobronchialen Lymphdrüsen. Stauung in den Nieren, kleines Kavernom in der Leber. Geringer Milztumor; ausgedehnte Tuberkulose der Nebenhoden. Dilatation der Harnblase mit geringer Hypertrophie der Wandungen. Thromben im Plexus pubicus, vernarbende Darmgeschwüre.

Gehirn: *Multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks in selten großer Ausdehnung.* Die weiße Substanz des Gehirns ist von massenhaften grauen und graurötlichen Herden durchsetzt; auch in Kleinhirn, Brücke, Medulla oblongata und besonders stark wieder im Rückenmark sind entmarkte sklerotische Herde nachweisbar.

*Histologische Untersuchung:*

Vorbemerkung: Soweit es sich lediglich um die histologische Sicherung der Diagnose „multiple Sklerose“ handelt, gebe ich die Befunde nur kurz zusammenfassend wieder, verzichte auch auf Abbildungen. Ausführlich besprochen und mit Abbildungen belegt werden sollen nur die nachgewiesenen, infiltrativen Erscheinungen.

Gefärbt wurde mit Toluidinblau, Kresylviolett, van Gieson, ferner wurden angewandt die Methoden von *Bielschowsky*, Markscheidenfärbung nach *Weigert* und *Spielmeier*, die Fettfärbung mittels Sudan und Scharlachrot, die Gliafärbung nach *Merzbacher*, *Holzer* und *Mann-Alzheimer*.

Das Markscheidenpräparat läßt in allen Teilen des Zentralnervensystems massenhafte Herde erkennen. Hochgradig ist die Erkrankung des gesamten Marklagers. Im Centrum semiovale selbst, das ein geradezu geschecktes Aussehen bietet, in der Ventrikelwandung, in den Markkegeln, an der Markrindengrenze, vielfach auf die Rinde übergreifend, überall finden sich entmarkte Herde verschiedener Größe und Gestaltung. Zahlreiche Herde sind rundlich-oval, scharf begrenzt wie mit dem Locheisen ausgeschlagen, andere unregelmäßig begrenzt; vielfach kann man deutlich erkennen, daß solche unregelmäßig gestaltete Herde offenbar durch Konfluenz ursprünglich getrennter Herde entstanden sind. Die Entmarkung ist entweder eine vollständige, oder die Herde zeigen den Charakter sogenannter Markschattenherde.

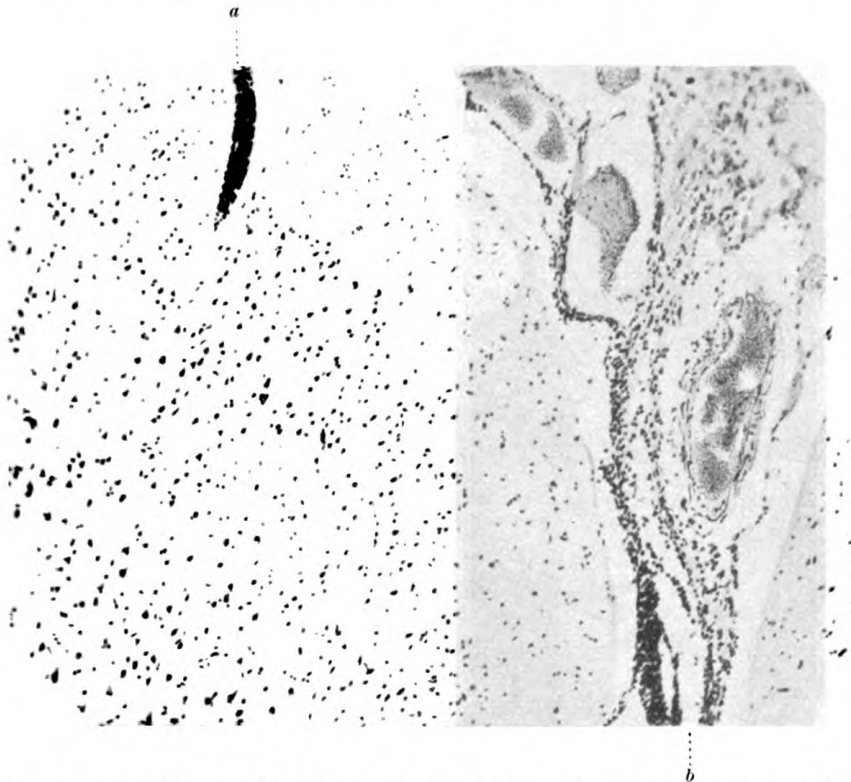
Auch in der Rinde selbst sind zahlreiche Herde nachweisbar, teilweise kleine rundlich-ovale, teilweise auch von der charakteristischen Keilform: Die Basis des Keils an der freien Oberfläche, die Spitze in den tieferen Rindenschichten. Das oberste Rindenmark ist auf Strecken hin wie ausrasiert, nur stellenweise sind noch mehr oder minder scharf begrenzte Reste, namentlich der Tangentialfaserschicht, gut erkennbar.

Im Kleinhirn sind ganze Läppchen entmarkt; in der Brücke sind zahlreiche größere und kleinere typische und Markschattenherde vorhanden. Das Rückenmark zeigt fast auf jedem Querschnitt ein anderes Bild. Die Achsenzyylinder sind in den Herden größtenteils erhalten; hier findet man auch die Achsenzyylinderänderungen angedeutet, wie sie von *Doinokow*, *Schob* u. a. bei multipler Sklerose beschrieben worden sind: mäßige bandartige Schwellung, spindelige Auftreibungen; einige Achsenzyylinder der Purkinjezellen zeigen große spindelig-kugelige Anschwellungen in ihrem Verlauf innerhalb der Körnerschicht.

Das Gliabild zeigt eine starke Fasergliawucherung; in alten Herden ist das dichtfaserige Gewebe kernarm, in frischeren sieht man noch zahlreiche große Spinnzellen mit plumpem Leib und großen Fortsätzen.

Wie das Fettpräparat erkennen läßt, entspricht die Mehrzahl der Herde alten Herden; es finden sich hier fast keine Fettkörnchenzellen mehr; es sind aber auch einige z. T. größere, ganz frische Herde vorhanden, die von Fettkörnchenzellen überschwemmt sind und alle Anzeichen frischen Markzerfalls bieten.

Das Nisslpräparat läßt ebenfalls erkennen, daß die Mehrzahl der Herde älteren Datums sein muß. An einzelnen Herden ist festzustellen, daß an mehreren oder



**Abb. 1. Hirnrinde. Toluidinblau.** a) Starke Infiltration der Meningen in einem Sulcus.  
b) Dickses Infiltrat um ein Gefäß der Molekularschicht.

einzelnen Stellen der Prozeß noch im Fortschreiten begriffen sein muß, indem an dieser Stelle noch ein starker Zellreichtum nachweisbar ist.

Die Ganglienzellen weisen im Nisslbild keine besonders schweren Veränderungen auf; nur besteht an ihnen eine auffallend starke Pigmentdegeneration. Fast alle Rindenzellen enthalten sehr reichliches Pigment, das im Fettpräparat rot, im Nisslpräparat gelbgrünlich gefärbt hervortritt.

Etwas eingehender sei das Verhalten des mesodermalen Gewebes beschrieben.

Die Meningen zeigen einen nach meinen Erfahrungen für multiple Sklerose auffallend starken Grad von Infiltration; die Infiltration ist am stärksten innerhalb der Sulci (Abb. 1), fehlt aber auch nicht über den Windungen selbst; sie ist teilweise diffus, über weite Strecken hin verfolgbar, teilweise mehr herdförmig, namentlich in der Umgebung größerer Venen erreicht sie nicht selten stärkere Grade; die Infiltrate setzen sich im wesentlichen aus Plasmazellen, die vielerorts

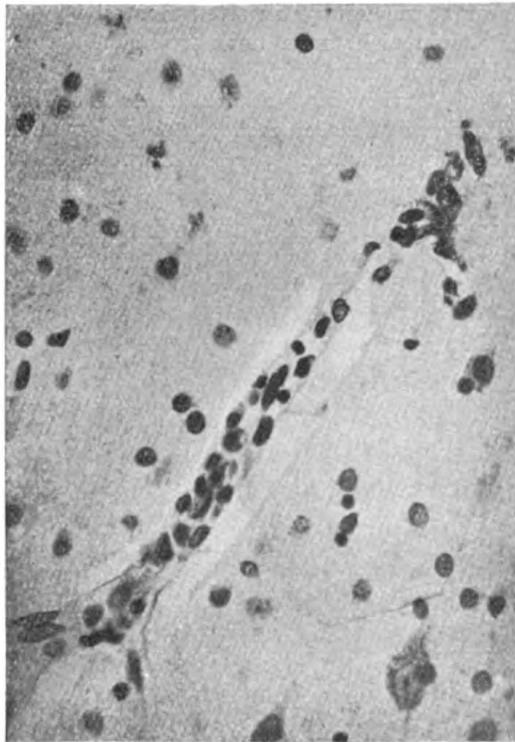


Abb. 2. Hirnrinde-Toluidinblau. Stark mit Plasmazellen belegtes kleines Gefäß der Molekularschicht (Immersion).



Abb. 3. Stark infiltrierte Gefäß aus der tieferen Rinde.

Etwas stärker ist die Infiltration wieder in den tieferen Rindenschichten, namentlich dort, wo Herde des Markkegels auf die untersten Rindenschichten übergreifen.

überwiegen, und Lymphocyten zusammen; die Plasmazellen sind vielgestaltig, meist von recht charakteristischem Bau, stellenweise finden sich auch Degenerationsformen. Abgesehen von diesen beiden erwähnten Zellarten kommen noch pigmenthaltige Körnchenzellen, vereinzelte Zellen vom Bau der Makrophagen und vereinzelte Mastzellen vor.

Fast an sämtlichen untersuchten Rindenstücken konnte die meningeale Infiltration nachgewiesen werden; ich habe nicht den Eindruck, daß sie lediglich über entmarkten Rindenpartien vorhanden war. Doch ist es schwer, ein genaueres Urteil über die gegenseitige Abhängigkeit von Rindenentmarkung und Meningealinfiltration abzugeben, da die Herstellung von Rinde und Meningen gleichzeitig umfassenden Gefrierschnitten, die allein genügende Vergleichsuntersuchungen ermöglichen, schwierig ist.

Rinde: sehr deutlich kann man zunächst erkennen, daß die Infiltration von den Meningen aus längs der Gefäße auf die Molekularschicht übergreift; an einzelnen Stellen sind größere und kleinere Gefäße von dichten, aus den gleichen Infiltratzellen bestehenden Mänteln umgeben, die sich bis in die zweite Brodmannsche Schicht hinein verfolgen lassen (Abb. 1 u. 2).

In den mittleren Rindenschichten ist die Infiltration meist etwas geringer, man findet hier in ganz diffuser Verteilung einzelne Plasmazellen an den kleineren Gefäßen, stellenweise ist aber auch hier eine stärkere Infiltration vorhanden (Abb. 3).



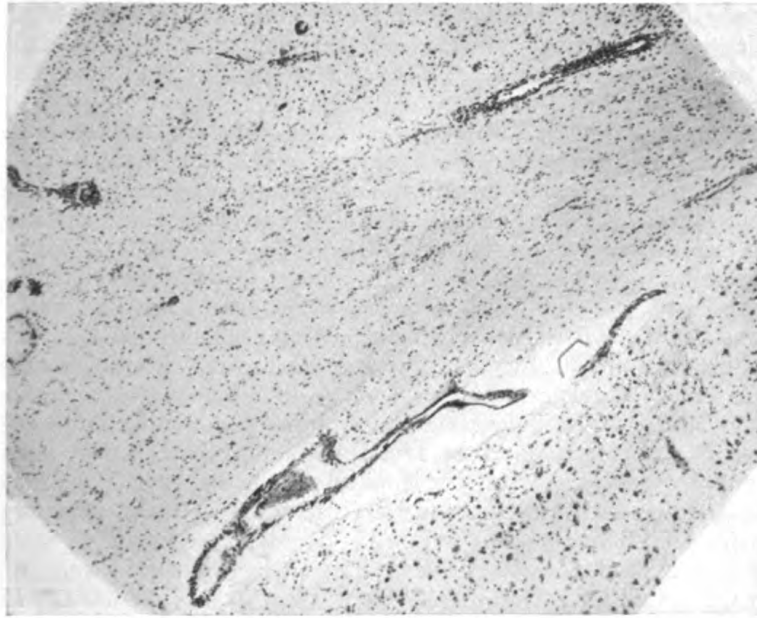


Abb. 4. Toluidinblau. Herd an Markrindengrenze. Starke Infiltration der Gefäße des Herdes.

Neben Plasmazellen und Lymphocyten finden sich auch an den Rindengefäßen vereinzelt pigmenthaltige Zellen, wie auch die Gefäßwandzellen selbst nicht selten Pigment enthalten.

Markherde: recht beträchtliche Infiltration weisen die meisten Markherde auf, gleichviel ob sie mitten im Marklager oder an der Rindengrenze oder unter der Ventrikelwand liegen. Am stärksten ist die Infiltration gewöhnlich an der Peripherie der Herde, namentlich an solchen Herden, wo der Reichtum an Kernen noch auf frische Wucherungserscheinungen hinweist (Abb. 4),

aber auch in den centralen, älteren Partien und in alten Herden fehlt die Infiltration nicht, ist vielmehr auch hier bisweilen recht ausgesprochen. Auch in der Umgebung der Herde sind die Markgefäße vielfach mehr oder minder stark mit Plasmazellen und Lymphocyten infiltriert; ja man kann sagen, daß überhaupt

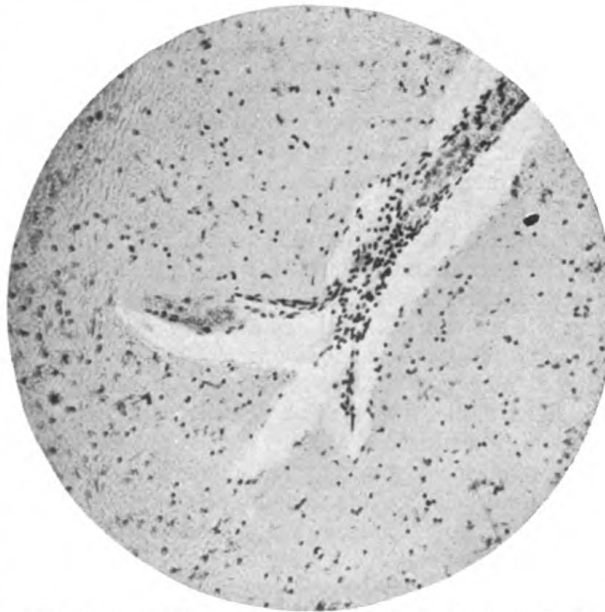


Abb. 5. Toluidinblau. Infiltriertes Gefäß aus einem Rückenmarksherd.



das gesamte Mark eine mäßige, diffuse Gefäßinfiltration aufweist. In den Markherden sieht man vereinzelte Plasmazellen auch außerhalb der Gefäßscheiden frei im Gewebe liegen. Auch hier finden sich neben Plasmazellen und Lymphocyten einzelne Pigmentzellen, selten Mastzellen.

Rückenmark: auch die Meningen und die Gefäße des Rückenmarks zeigen eine, wenn im ganzen auch schwächere Infiltration (Abb. 5).

Sonst weisen die Gefäße auffällige Veränderungen weder an der Endothelauskleidung und der Elastica noch an den übrigen Gewebsbestandteilen auf; ebenso fehlt eine Gefäßvermehrung.

b) *Schwester.*

Weber, Clara, geb. 19. VIII. 1865, Kindergärtnerin. Die Pat. hat als Kind Masern und Scharlach durchgemacht; mit 6 Jahren soll sie im Anschluß an einen Sturz von einer Treppe 3 Tage bewußtlos gewesen sein. Sonst soll sie schwere Krankheiten nicht durchgemacht haben.

Anfang 1889 wurden in der chirurg. Station des Krankenhauses Dresden-Friedrichstadt, wo sie wegen eines Armbruchs untergebracht war, nervöse Erscheinungen beobachtet; es traten bisweilen, namentlich zur Menstruationszeit Ohnmachtanfälle mit leichten Krämpfen (Hysterie?) auf; und etwas später ist vermerkt (4. III. 1889):

„Pat. hat auch außerhalb der Menstruation hysterische Störungen (leichte Zuckungen, Sensibilitätsdefekte usw.).“ Sie wurde wegen dieser nervösen Erscheinungen auch noch einige Zeit auf der inneren Station des Krankenhauses verpflegt. Die Krankengeschichte ist leider nicht mehr aufzufinden. Nach der Entlassung (Ende März) sollen die Ohnmachtsanfälle nur noch vereinzelt aufgetreten sein. In der zweiten Hälfte des Jahres 1889 ist sie wegen eines Magenulcus nochmals in Friedrichstadt behandelt worden; in der Krankengeschichte findet sich kein Vermerk über nervöse Störungen. Über den Gesundheitszustand in den nächsten Jahren ist nichts bekannt. 1893 merkte die Pat., daß ihre Beine schwerer wurden; trotz einer Badekur verschlimmerten sich diese Beschwerden; 1894 waren ihre Beine ganz steif. Das Gehvermögen war wechselnd, manche Tage war das Gehen fast ganz unmöglich, zeitweise aber konnte sie einige Schritte gehen; im selben Jahre litt sie einige Wochen an Doppeltsehen; angeblich war sie seit der Kindheit („nach den Masern“) kurzsichtig, eine Schwäche des linken Auges wurde aber erst während der Erkrankung bemerkt. Häufig litt sie auch an Schwindelgefühl und Kopfschmerzen. Sie war wegen dieser Beschwerden vom 2. I. 1894 bis 9. I. 1895 und dann wieder vom 23. VIII. bis 7. XII. 1895 im Krankenhaus Friedrichstadt untergebracht und wurde von da am 7. XII. 1895 der Siechenabteilung der Heil- und Pfliganstalt zugeführt, wo sie bis zu ihrem Tode dauernd verblieben ist.

Nachträglich ist mir vom Schwager der Pat. noch angegeben worden, sie habe sich ihr Leiden durch Erkältung zugezogen (Schlafen auf dem Fußboden), doch vermag er nicht mehr anzugeben, in welche Zeit diese angebliche Erkältung gefallen ist.

Befund bei der Aufnahme im Siechenhaus:

Kleine, gut genährte, gesund aussehende Person; Brustorgane ohne nachweisbare, pathologische Veränderungen, ebenso Bauchorgane; Urin klar, eiweißfrei, Gelenke frei.

Pupillen gleich weit, reagieren prompt auf L. u. A.; keine Lähmungserscheinungen an den Augenmuskeln; kein Nystagmus; Sprache leicht skandierend; in den oberen Extremitäten deutlicher Intentionstremor; Gang spastisch-ataktisch; doch sind Spasmen in den unteren Extremitäten objektiv nicht nachweisbar. Patellarreflexe hochgradig gesteigert, Fußklonus, Sensibilität (wohl Schmerzempfindung gemeint) ist allgemein, besonders aber in den unteren Extremitäten gesteigert; Temperatursinn scharf ausgeprägt.

Die Pat. ist ein bescheidenes, freundliches und anspruchsloses Mädchen, die ihre Beschwerden mit großer Ergebenheit trägt; sie klagt zuweilen über heftigen Kopfschmerz und Schlaflosigkeit; Schmerzen in den unteren Extremitäten treten nur zeitweise auf.

März 1897. Psychisch schwächer geworden; viele Klagen über Schmerzen und Reißen in den Beinen; rechtes Bein steif im Kniegelenk, kann auch passiv nur mit Mühe gebeugt werden.

Oktober 1897. Kann jetzt wieder ziemlich gut umhergehen; Klagen über bald stärker, bald weniger stark auftretende Steifigkeit in den Unterschenkeln. Obstipation; psychisch unverändert.

November 1897. Gehfähigkeit oft am selben Tage wechselnd, mitunter fast ganz unmöglich, mitunter einige Schritte ohne Stütze. Sehnenreflexe an Armen und Beinen erhöht, keine Spasmen in den Armen, dagegen hochgradige Spasmen in den Beinen, deren passive Beugung sehr schwer ist, aktive Bewegungen mühsam, langsam, ohne Kraft; überlegte Bewegungen viel schwerer als z. B. Niedersetzen, Gehen usw. Intentionstremor stark in der rechten Hand, weniger links (Handarbeit seit einigen Monaten nicht mehr möglich). Nystagmus bei Blick geradeaus; sonst Augenbewegungen o. B. Sprache langsam, nicht eigentlich skandierend; Sensibilität nicht gestört.

Gedankengang etwas verlangsamt, etwas vergeblich, gedanken- und tatlos; ohne lebhaftes Streben. Keine erheblichen Defekte der Intelligenz.

August 1898. Viel Klagen über Schlaflosigkeit, zeitweise unrein mit Urin und Kot; beschmiert alles mit Kot, sehr gleichgültig darüber.

1899. Klagen über zunehmende Schwäche in den Beinen; öfters wieder unrein.

Juli. Über 8 Tage lang starkes Zittern der Arme; durch Faradisation angeblich etwas gebessert.

1901. Öfters Erbrechen, Appetitlosigkeit, Magengegend diffus druckempfindlich; Mageninhalt o. B.

In den nächsten Jahren verschlimmerte sich der Zustand allmählich; es entwickelten sich starke Spasmen an den Beinen, die Kranke konnte gar nicht mehr laufen, mußte dauernd eingebettet werden, da sie mit Kot und Urin sehr unsauber war; ging geistig mehr und mehr zurück.

Im Mai 1909 konnte ich folgenden Status erheben:

Augenbewegungen frei; nur in Endstellungen leichter Nystagmus rotatorius; Pupillen, rechte und linke, reagieren prompt auf L. u. A.

Rechte Lidspalte Spur > linke; der linke Mundwinkel bleibt bei Bewegungen leicht zurück, aber keine deutliche Lähmung. Gesicht mimisch ganz unbelebt.

Zunge gerade vorgestreckt.

Gaumen symmetrisch gehoben.

Arme: rechter Arm nach allen Seiten frei beweglich, keine Spasmen, linker Arm leicht spastisch, „federt“; leichte Contracturstellung der linken Hand, wenn sie ruhig steht; doch sind auch links Bewegungen noch ziemlich frei (aktiv wie passiv).

Grobe Kraft: l. < r.

Intentionstremor: l. viel > r.

Reflexe: Triceps l. > r., nicht besonders lebhaft.

Biceps: r. = l. } schwach, spannt stark.  
Periost: r. = l. }

Spontanes Aufsetzen aus Rückenlage auch mit Zuhilfenahme der Arme nicht möglich; auch Sitzen im Bett nicht möglich, auf Nachstuhl leidlich; dabei starker Intentionstremor in der Rumpfmuskulatur; wackelt grob hin und her.

Bauchdeckenreflexe r. u. l. = 0.

Beine: Streckspasmen (Beugung des Fußes) l. noch etwas  $>$  r, Muskeln brett-hart; aktive Beweglichkeit bis auf die unvollkommenen Zehenbewegungen rechts fast ganz aufgehoben. Im warmen Bad Beweglichkeit angeblich etwas besser, ebenso tritt Beugung der Unterschenkel spontan beim Sitzen auf dem Nachtstuhl ein. Starke Adductorenspasmen.

Reflexe: Patellar- und Achilles- kräftig, aber durch die spastischen Contrac-turen beeinträchtigt. Kein Patellarklonus, rechts Fußklonus, links wegen der Spasmen nicht auslösbar. Babinski beiderseits.

Intentionstremor: enorm; Zunge, Kopf, Rumpf geraten bei jeder intendierten Bewegung in hochgradigen Tremor; in den Armen l. stärker; links geradezu schleu-dernde Bewegungen, muß den linken Arm mit der rechten Hand stützen bzw. fest-halten; Augenschluß beeinflußt den Tremor nicht.

Sensibilität: Prüfung durch die starke Demenz sehr beeinträchtigt.

Pinselberührungen scheinen gut empfunden zu werden; Lokalisationsvermögen teils wegen der mangelnden Konzentrationsfähigkeit teils aber auch wegen des enormen Intentionstremors nicht genügend prüfbar.

Tastsinn: r. Stecknadel, Schlüssel, Bleistift nicht erkannt; bezeichnet Holz als hart; vermag auch unter mehreren Gegenständen den richtigen nicht auszu-wählen; jedoch sehr unsicher, ob wirkliche Taststörung oder Demenz Ursache der schlechten Resultate ist; l. ähnlich, sagt allerdings einmal richtig „wie ein Schlüssel“.

Temperatursinn: Resultate sehr unsicher.

Schmerzempfindung: offenbar recht gut erhalten, reagiert auf alle Stiche prompt.

Pat. ist hochgradig dement; liegt völlig stumpf und interesselos im Bett; oft unrein mit Kot und Urin.

März 1911. Körperlicher Status nicht wesentlich geändert.

Lumbalpunktion: Druck = 180.

Nonne-Apelt = ganz leichte Opalescenz.

Lymphocytose = negativ.

Wassermann = negativ, ebenso im Blut.

Okulist. Befund (Dr. Ludwig): L. ausgesprochene temporale Atrophie, r. Papillengrenzen unscharf (namentlich temporal); leichte Stauung (Ödem) ohne Blutungen.

Psychisch: liegt ganz stumpfsinnig ohne jede Spontaneität im Bett, zeigt für Vorgänge ihrer Umgebung keinerlei Interesse, beteiligt sich nie am Gespräch, antwortet aber langsam, wenn sie gefragt wird; Sprache nicht eigentlich skandierend, sondern nur langsam und leicht überschnappend. Meist euphorisch, nur ganz selten klagt sie über Kopfschmerzen, Ziehen in den Beinen. Sehr starke Abnahme der Intelligenz; weiß ihren Namen, ihren Geburtstag, vermag aber ihren Lebens-gang nicht wiederzugeben; örtlich richtig, zeitlich nicht orientiert. Kenntnisse gering, doch immerhin auch etwas mehr erhalten, als nach dem ersten Eindruck, den sie macht, zu erwarten ist.

Im weiteren Verlauf bildeten sich Beugecontracturen in Hüft- und Knie-gelenken; auch in den Armen nahmen die spastischen Erscheinungen zu. In psychi-scher Hinsicht wurde Pat. noch stumpfer, sie antwortete schließlich nur noch mit ja und nein und zeigte sonst keinerlei Spontaneität.

Der Ernährungszustand ging stark zurück; im Februar 1914 bildete sich am Großenzehnenballen des rechten Fußes ein Geschwür, das immer mehr nach der Tiefe zu ging und einem Mal perforant sehr ähnlich sah. Dieses Ulcus wurde schließlich gangränös, und am 2. III. 1914 erfolgte unter hohem Fieber der Exitus.

Sektion: Croupöse Pneumonie in beiden Unterlappen und in der unteren Hälfte des l. Oberlappens. Fibrinöse Pleuritis links. Bronchitis. Struma nodosa. Akuter Milztumor. Stauung in Leber und Nieren. Blasenkatarrh. Mäßiger Hydro-salpinx links. Gastritis. Kleines Gallengangscarcinom. Cystitis. Mal perforant-ähnliches Geschwür am r. Fuß.

*Gehirn:* Sclerosis multiplex cerebrospinalis. Dura sehr straff gespannt; beim Eröffnen fließt sehr reichlich Liquor ab. Gehirngewicht 1150 g. Weiche Häute nicht wesentlich getrübt und verdickt. Keine wesentliche Atrophie der Hirnwindungen. Basalgefäße zart. N. opticus grau gefärbt. Anlagen eines Horizontal-schnittes durch die l. Hemisphäre: Seitenventrikel allseitig erweitert; stellenweise ausgesprochen Ependymitis granulosa. Unter dem Ependym schimmern zahlreiche graue Herde durch, oft leicht eingesunken, so daß die Wandbekleidung des Ven-

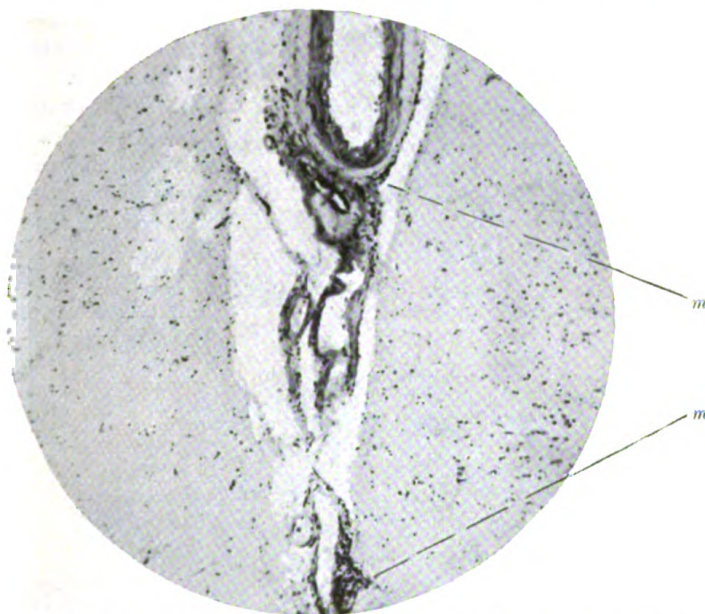


Abb. 6. Toluidinblau. Hirnrinde. m: Meningeale Infiltration in einem Sulcus.

trikels wie geschrumpft aussieht. Gefäße stark injiziert. Auch im Marklager und in der Substanz der großen Ganglien kleinere und größere graue bis graurötliche Herde. Die Hemisphäre zeigt dieselben Verhältnisse. In Brücke, verlängertem Mark und Kleinhirn zahlreiche kleinere Herde, die im Zentrum meist ein stärker gefülltes Blutgefäß erkennen lassen. Rückenmark sehr derb; verschmälert. Auf den meisten Querschnitten treten ausgedehnte Herde hervor; weiße Substanz nur noch in kleinen Resten nachweisbar; nur im Lendenmark noch größere Bezirke der nervenhaltigen Substanz erhalten.

*Mikroskopisch:* Die Untersuchung ergibt, daß es sich auch in diesem Falle um eine typische, ausgedehnte multiple Sklerose handelt; man findet die charakteristischen, wie mit dem Locheisen ausgestanzten, scharf begrenzten Herde, so in der Brücke, wo auch keilförmig vom Rand nach der Tiefe einschneidende Herde nachweisbar sind; vielfach sind die Herde rundlich, oval, vielfach auch unregelmäßig begrenzt, als ob sie aus mehreren Herden konfluieren wären; außerdem gibt es noch zahlreiche Herde vom Charakter der Markschatenherde.

Die Herde sind, wie beim Bruder, in allen Teilen des Zentralnervensystems nachweisbar; in der Ventrikelwand bestehen große, flächenhaft ausgedehnte Herde;

man kann deutlich erkennen, daß diese Herde aus einzelnen Herden konfluiert sind. Diese flächenhaften Herde schneiden mit spitzeren und stumpferen Zacken mehr oder minder tief in das Marklager ein.

Die untersuchten Herde entsprechen zum größten Teil älteren Herden. Fettkörnchenzellen waren nur in einzelnen Herden und meist auch nicht mehr in dichter Anhäufung nachweisbar. Ganz frische Herde, die akuten Markzerfall und Überschwemmung mit Fettkörnchenzellen hätten nachweisen lassen, habe ich bei der Schwester nicht gefunden.

Entsprechend dem größeren Alter waren die meisten Herde dicht faserig gliös. Die

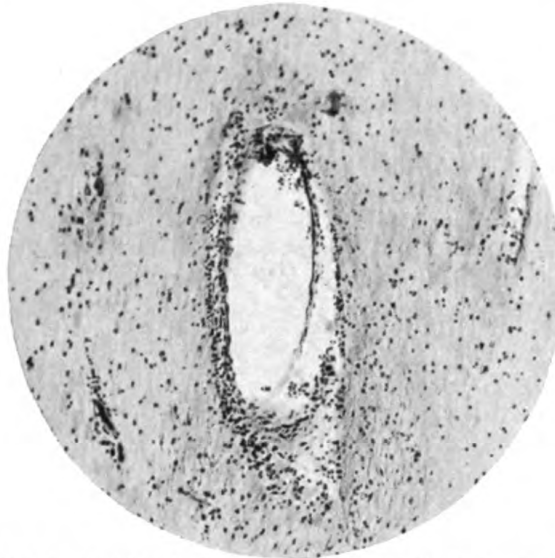


Abb. 7. Markkegel einer Hirnwindung. Infiltriertes Gefäß aus der Mitte eines kleinen Herdes.

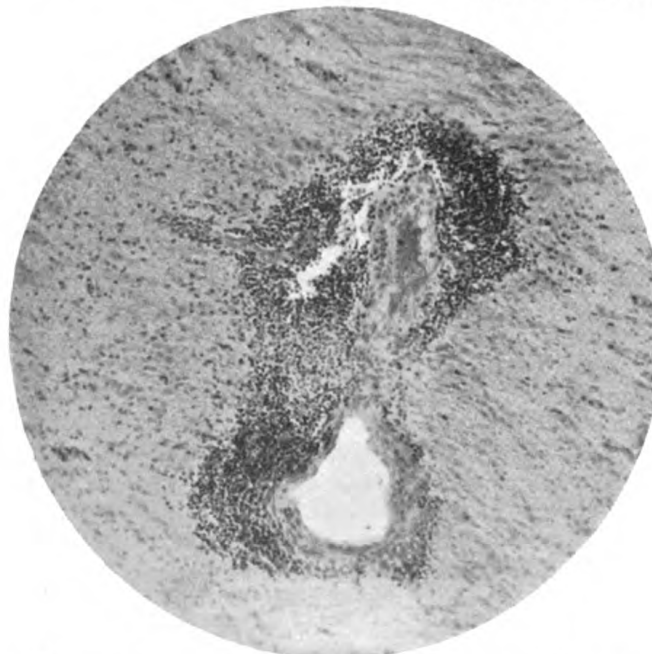


Abb. 8. Hämatoxylin-Eosin. Dick infiltriertes größeres Gefäß aus einem Herd in der Ventrikelwand.

erwähnten Ependymgranulationen ließen einen mehr oder minder großen Reichtum an Gliakernen erkennen.



Die Zugehörigkeit des Falles zur multiplen Sklerose wird auch durch das Verhalten der Achsenzylinder erwiesen. Diese sind in den Herden meist gut erhalten. In einigen frischeren Herden der Ventrikelwand zeigen sie deutliche Auftreibungen; auch in der grauen Substanz des Rückenmarks finden sich Achsenzylinderauftreibungen, z. T. in Form von größeren und kleineren Achsenzylinderkugeln (*boules terminales*).

Mesodermales Gewebe: Zunächst ist auch hier, aber nicht so stark wie beim Bruder, in den Meningen eine mäßige diffuse, stellenweise auch eine herdförmige Infiltration nachweisbar (s. Abb. 6), und von den Meningen aus erstreckt sich die



Abb. 9. Hämatoxylin-Eosin. Herd in der Ventrikelwand. *eg*: Warzige Verdickung der subependymären Glia mit herdförmiger Vermehrung der Gliakerne (Ependymitis granularis). *v*: Stark infiltrierte subependymäre Vene.

Infiltration mit den Gefäßen auf die Molekularschicht, ebenfalls nicht so ausgesprochen wie beim Bruder. Wie bei dem Bruder ist auch bei der Schwester eine diffuse Infiltration der Rindengefäße mit vereinzelt Plasmazellen nachweisbar.

In den Markherden des Centrum semiovale ist ebenfalls eine deutliche Infiltration in älteren wie in jüngeren Herden vorhanden; die Infiltration erreicht hier bereits beträchtlichere Grade (Abb. 7). Die Infiltratzellen bestehen meist aus Plasmazellen, daneben finden sich noch Lymphocyten und ganz vereinzelt Mastzellen, außerdem mit gelbgrünlichem Pigment beladene Zellen, das sich auch in Gefäßwandzellen nachweisen läßt. Auch hier sind die Gefäße am stärksten in der Randzone der Herde infiltriert; auch hier ist die Infiltration jedoch nicht auf die Gefäße im Herd beschränkt, sondern betrifft auch Stellen, die vom Herd weiter entfernt sind. Ganz auffallend stark ist die Infiltration in den Ventrikelherden,

und zwar sowohl in älteren wie in jüngeren; die Infiltration ist hier namentlich an den Venen, die dicht unter der Ventrikelwand liegen, besonders stark; die Gefäße sind auf weite Strecken von mehr oder minder dicken Mänteln von Infiltratzellen, meist Plasmazellen und Lymphocyten, begleitet (Abb. 8); aber auch an den tiefer im Gewebe sitzenden Gefäßen finden sich oft dicke Infiltrate (Abb. 9). Auch hier setzen sich die Infiltrate im wesentlichen aus Plasmazellen und Lymphocyten zusammen; die Infiltration ist nicht auf die Gefäßwände beschränkt, sondern auch im umgebenden Gewebe sind häufig, meist einzeln liegende Plasmazellen nachweisbar.

Auch im Rückenmark ist die Infiltration nicht unbeträchtlich. An zahlreichen Gefäßen sind Plasmazellen nachweisbar und auch in den Meningen der Medulla spin. findet sich Infiltration mit Plasmazellen und Lymphocyten.

Sonstige Veränderungen fehlen auch hier am mesodermalen Gewebe.

Daß es sich in den beiden mitgeteilten Fällen um multiple Sklerose handelt, kann keinem Zweifel unterliegen. Das Krankheitsbild, das Artur W. geboten hat, erscheint vielleicht nicht ganz typisch. Man muß aber bedenken, daß die ausführliche, im wesentlichen unter forensisch-psychiatrischen Gesichtspunkten geführte Krankengeschichte der Heil- und Pfliganstalt, die gleichzeitig einen Beitrag zur forensischen Bedeutung der multiplen Sklerose darstellt, aus dem Jahre 1901 stammt, also aus einer Zeit, wo die jetzt so erweiterten Kenntnisse der Frühsymptome der multiplen Sklerose noch nicht so sehr Allgemeingut der Neurologen waren wie heute; es ist ja auch bekannt, daß in den frühen Stadien der multiplen Sklerose die Symptome oft von sehr flüchtigem Charakter sind und leicht Anlaß zu Verwechslung mit rein psychogenen Störungen bieten, wie auch andererseits ja auf die organischen Symptome bei der multiplen Sklerose sich nicht selten funktionelle Symptome aufpflanzen. Die Krankengeschichte Friedrichstadt wieder umfaßt nur die letzten Tage vor dem Tode; bei dem Kranken bestand damals offenbar ein akuter, heftiger Schub der Krankheit; daß in solchen Schüben die charakteristischen Symptome der multiplen Sklerose überdeckt werden können, ist bekannt. Jedenfalls ist aber durch die histopathologische Untersuchung auch bei Artur W. die Diagnose multiple Sklerose sichergestellt. Daß die beiden Krankheitsbilder mit Lucs etwas zu tun hätten, dagegen spricht, abgesehen von den für multiple Sklerose charakteristischen Befunden, auch die Tatsache, daß bei beiden Geschwistern die *Wassermannsche* Reaktion im Blut negativ ausgefallen ist; bei der Schwester — bei Artur W. ist eine Lumbalpunktion leider nicht vorgenommen worden — haben auch im Liquor alle Reaktionen negatives Resultat ergeben. Es ist also durch die Untersuchung der beiden Fälle auch der anatomische Beweis erbracht worden, daß multiple Sklerose tatsächlich familiär, d. h. bei Geschwistern sich entwickeln kann, was ja bereits auf Grund der klinischen Mitteilungen anderer Autoren kaum mehr bezweifelt werden konnte.

Wichtiger ist aber die Beantwortung der folgenden Frage: Sprechen die Befunde bei diesem Geschwisterpaar mehr für die exogene oder endogene Theorie?

Soweit die klinischen Bilder in Frage kommen, so bieten die Fälle keine Besonderheiten, die in dem einen oder anderen Sinne ausgelegt werden könnten. Daß das Vorkommen der multiplen Sklerose bei Geschwistern, das im Verhältnis zu der Häufigkeit der Krankheit doch ein recht seltenes Ereignis darstellt, für sich allein noch keinerlei Berechtigung gibt, eine endogene Ätiologie anzunehmen, liegt auf der Hand; es ist ja auch schon von anderen Autoren darauf hingewiesen worden, daß heute kaum noch jemand die exogene Entstehung der Paralyse ablehnen wird, weil sie gelegentlich auch einmal bei Geschwistern beobachtet worden ist. Mit Recht können die Anhänger der exogen infektiösen Theorie einwenden, daß doch bei Geschwistern Infektion aus derselben Quelle recht wohl möglich ist.

Wenn man die histopathologischen Befunde betrachtet, so muß man zweifellos zu der Ansicht kommen, daß diese sicher mehr im Sinne der exogenen Theorie zu verwerthen sind. Die infiltrativen Erscheinungen, die bei beiden Geschwistern in einem für multiple Sklerose nach meinen Erfahrungen recht erheblichen Maße vorhanden sind, sprechen entschieden dafür, daß es sich um entzündliche Prozesse, um nichteitrige Meningoencephalomyelitis handelt, als welche ja die multiple Sklerose heute von der Mehrzahl der Neuropathologen aufgefaßt wird; der Nachweis dieser entzündlichen Erscheinungen legt aber, wie ich schon oben ausgeführt habe, den Schluß nahe, einen lebenden Erreger als Ursache der Krankheit, also eine exogene Ätiologie, anzunehmen. — Fasse ich kurz zusammen:

Die histopathologische Untersuchung eines an multipler Sklerose verstorbenen Geschwisterpaares hat Befunde ergeben, die zweifellos mehr für eine exogene Krankheitsursache sprechen; jedenfalls berechtigt die Tatsache, daß die multiple Sklerose gelegentlich auch familiär vorkommt, nicht zu dem Schluß, daß die Ursache der multiplen Sklerose in einem endogenen Moment zu suchen ist.

#### Literaturverzeichnis.

- Curschmann*, Über familiäre multiple Sklerose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **66**. — *Doinikow*, Über De- und Regenerationsercheinungen an Achsenzy lindern bei der multiplen Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **27**. — *Haber*, Kasuistische Mitteilungen zur Frage des hereditären Auftretens der multiplen Sklerose. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **51**. — *Hoffmann*, Über familiäres Vorkommen der multiplen Sklerose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **47/48**. — *Röper*, Zur Ätiologie der multiplen Sklerose. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **33**. —



*Schob*, Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1913. — *Schob*, Der Fall Z. Nissls Beitr. 2. — *Schultze*, Über familiäre Ataxie (heredit. Ataxie) mit fortschreitendem Schwachsinn, nebst einer Mitteilung über multiple Sklerose bei Geschwistern. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 63. — *Siemerling* und *Raecke*, Beitrag zur Klinik und Pathologie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung ihrer Pathogenese. Arch. f. Psychiatr. 53. — *Steiner*, Über den gegenwärtigen Standpunkt der Erforschung der multiplen Sklerose. Ergebn. d. Medizin 21. — *Wohlwill*, Multiple Sklerose (Pathologische Anatomie, Pathogenese, Ätiologie). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Ref. 7.

---

## Zum Problem des Unbewußten<sup>1)</sup>.

Von

Dr. Gaston Roffenstein (Wien).

(Eingegangen am 24. Juli 1922.)

In der psychologischen Literatur (so von *Husserl*, *Hellpach* u. a.) sind die verschiedenen Begriffsfassungen des Unbewußten, bzw. die Elemente, Inhalte und Vorgänge, die als unbewußt-psychisch gedeutet oder definiert werden können, mehrfach in ausführlicher Weise zusammengestellt worden. Die nachfolgende Aufzählung soll nicht in Anlehnung an bekannte Autoren die Vollständigkeit einer Kategorientafel des Unbewußten beanspruchen, sondern nur zum Verständnisse der sich daranschließenden methodologischen Gedankengänge eine zwanglose Aneinanderreihung der für unsere Zwecke bedeutsamen Definitionen des Unbewußten liefern.

Ein Unbewußtes wird angenommen:

1. In den Bereitschaften der Reproduktion (Gedächtnis).
2. In den Bereitschaften der Persönlichkeit zu bestimmten Reaktionsformen.
3. Die unbemerkten Teilinhalte eines Gesamteindrucks im Beispiele von *Leibniz* der unbemerkten Teilgeräusche des Wellenschlages, das ihn zum Begriffe der „petite perception“ führte.
4. Bei dem mechanisierten, „automatisch“ gewordenen Handeln (ursprünglich vom Bewußtsein begleitetes, an Zwecksvorstellungen orientiertes Handeln, das durch Wiederholung später ohne Bewußtsein richtig vollzogen wird), z. B. Ausweichen auf der Straße, richtige Einschätzung von Entfernungen und Geschwindigkeiten der Fahrzeuge beim Überqueren von Straßenkreuzungen usw.
5. In den Erfahrungen des abgespaltenen Seelenlebens: Die beschriebenen Fälle der double personnalité, die Erscheinungen der Hypnose mit Amnesie im Wachen und Wiedererinnerung in einer folgenden Hypnose, insbesondere die für unsere Auseinandersetzung wichtige Tatsache der Ausführung posthypnotischer Aufträge unter Amnesie für den Befehl, ferner die psychischen Automatismen in den sogenannten okkulten Erscheinungen.
6. Bei den Versuchen der Deutung und Klärung jenes Fragenkomplexes, die die Psychoanalyse *Freuds* und seiner Schule aufge-

<sup>1)</sup> Nach einer Diskussionsbemerkung im Wiener Verein für angewandte Psychopathologie und Psychologie.

worfen hat. — Mit diesen logisch verwandt, doch nicht identisch, aber wichtig zum prinzipiellen Verständnis psychoanalytischer Mechanismen sind

7. gewisse Bewußtseinsphänomene, die wir als Wirkungen von Vorgängen auffassen müssen, welche *zunächst* ohne Bewußtsein abliefen: z. B.: Es geht jemand an einem Hause vorbei, ohne dieses als solches zu bemerken. Unmittelbar nachher wird eine Assoziation hergestellt, es tritt — scheinbar frei aufsteigend — z. B. die Erinnerung an eine Frau auf, die das Haus einmal bewohnte; die Assoziationsverknüpfung wird aber nicht erlebt, da das Haus nicht apperzipiert worden war. Hierher gehören auch neuere Beobachtungen von Pötzl („Experimentelle Traumbilder“ — Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psych. 1920): Ein Bild wird ganz kurze Zeit in das Blickfeld der V. P. gestellt, die wegen der Kürze der Exposition nur Teile des Bildes bewußt erfaßt, die unbemerkten Elemente lassen sich später im Traume der V. P. nachweisen. Diese Versuche werden gern als Beweise für das Vorhandensein des Unbewußten angeführt. Der aus diesen Experimenten bzw. aus der erwähnten Beobachtung des Spaziergängers erschlossene Vorgang unterscheidet sich von dem einfachen Mechanismus des Gedächtnisses (Pkt. 1), bzw. von der gewöhnlichen Form der Assoziation dadurch, daß in diesen Prozessen auch die ursprüngliche Aufnahme des Eindruckes, der entweder unverändert ekphorisiert wird oder das erste Glied einer Assoziationsverknüpfung wird, von Bewußtsein *nicht* begleitet war.

Halten wir alle Tatsächlichkeiten des psychischen Geschehens nebeneinander, so können wir unbefangen — vor jeder Theoriebildung — sozusagen als Zugang zum Problem, feststellen, daß es ein „Etwas“ gibt, das, obwohl scheinbar nicht mit Bewußtsein ausgestattet, doch psychische Wirkungen zu äußern fähig ist und daß es Eindrücke gibt, die, obwohl ihre Aufnahme in den psychischen Fundus „unbemerkt“ vor sich ging, doch später in der Psyche mit Bewußtseinsqualität wiederzufinden sind. Das Problem lautet also zunächst: wie können diese Tatsachen einer widerspruchsfreien Theorie des Psychischen eingegliedert werden?

Die möglichen Antworten lauten etwa folgendermaßen:

1. Die Antithese bewußt — unbewußt wird nicht zugelassen, sondern es ist wohl alles Psychische bewußt, es gibt aber Phänomene, die *beinahe* unbemerkt bleiben. Dabei kann auf die jedem zugängliche Erfahrung der Abstufbarkeit des Bewußtseinsgrades hingewiesen werden, von der vollen Fixierung im „Blickpunkt des Bewußtseins“ bis zu ganz geringen Graden des Bemerkens, so daß, wie *Leibniz* es wollte, einer vergleichweisen Anwendung von Gedankengängen der Infinitesimalrechnung bis zur Annahme von verschwindenden Graden des Bewußtseins nichts im Wege steht. Es läßt sich introspektiv leicht

feststellen, daß in vielen Fällen *scheinbar* unbewußte Vorgänge sich als schwachbemerkte, oder *beinahe* unbemerkte Vorgänge entpuppen; insbesondere die ehrliche Introspektion, die ohne Hemmung durch mißverständene Persönlichkeitsideale unternommen wird, bestätigt diese Deutung auf Schritt und Tritt. Wir kommen später bei der Beurteilung der psychoanalytischen Theorie darauf zurück. — Aber diese Annahme genügt nicht zum Verständlichmachen des *ganzen* Tatsachenbereiches. Den posthypnotischen Auftrag z. B., für den lt. Befehl völlige Amnesie besteht, als infinitesimal bewußt zu bezeichnen, geht nicht gut an. Und wir können hier ungeachtet der vielfachen Verschiedenheit in der grundsätzlichen Auffassung im übrigen *Freud* beistimmen, der in ähnlichen Theorien einen Mißbrauch des Wortes bewußt erkennt. Wenn eine genaue und ehrliche Introspektion von dem angeblich bewußten Element nichts wiederfindet (z. B. wie mir scheint beim vorgenannten *Pötzschen* Experimente), so treffen die Worte *Freuds* zu: „Wir haben kein Recht, den Sinn dieses Wortes (bewußt) soweit auszudehnen, daß damit auch ein Bewußtsein bezeichnet werden kann, von dem sein Besitzer nichts weiß. Wenn Philosophen eine Schwierigkeit dabei finden, an die Existenz eines unbewußten Gedankens zu glauben, so scheint mir die Existenz eines unbewußten Bewußtseins noch angreifbarer.“ (*Freud*: Einige Bemerkungen über den Begriff des Unbewußten in der Psychoanalyse, Internationale Zeitschrift für Psychoanalyse 1913, S. 120.)

2. Man stellt die Definition psychisch = bewußt auf (z. B. bei *Wundt*) und verweist alles Nichtbewußte ins Physische, wonach für dieses Gebiet mit physiologischen Begriffen operiert wird. Diese Methode ist zweifellos bequem und logisch klar, schränkt aber den Bereich möglichen psychologischen Wissens stark ein und erweist sich, wie wir später sehen werden, als methodologisch nicht ganz einwandfrei. Ein Widerspruch zwischen Punkt 1 und 2 besteht übrigens nicht.

3. Die behaupteten Erfahrungen und Mechanismen der *Freudschen* Psychoanalyse werden geleugnet und es wird im übrigen ein Standpunkt ad 1 oder 2 eingenommen. Hier ist die Stelle für die prinzipielle Bemerkung, daß es für die Erklärung der Wirkung nichtbewußter Inhalte zunächst gleichgültig sein kann, ob dieses Nichtbewußte durch Spaltung in der Hypnose oder durch Verdrängung nach *Freud* nichtbewußt ist. Der weitergehende Begriff des Unbewußtsein *Freuds* als etwas vom Bewußtsein toto genere Verschiedenes, wird später erörtert werden. Diese Antwort erledigt also das Problem in keiner Weise.

4. Es wird ein Bewußtpsychisches und ein Unbewußtpsychisches strikte angenommen — in scharfer Ausprägung bei *Freud* und neuestens bei *Kronfeld*. (*Kronfeld*: Das Wesen der psychiatrischen Erkenntnis, Springer 1920) zu finden. Diese Erklärung ist der ad 2 entgegen-

gesetzt. Hier stellt sich naturgemäß die Frage ein, was denn das Kriterium des Psychischen sei, wenn das Bewußtsein das Psychische nicht erschöpft.

Zusammenfassend können wir somit sagen: Alle die schwachbemerkten, undeutlich bemerkten Elemente, mit „geringer Bewußtheit“, von „geringer Bewußtseinsintensität“ geben theoretisch gar keine Schwierigkeit, sie sind sowohl psychisch als auch bewußt. Weiters: Definiert man psychisch = bewußt, so folgt ex definitione das Nichtvorhandensein des Unbewußten. Aber die Einreihung aller oben genannten Erscheinungen ins Psychische ist zumindest unbefriedigend. Bei der einfachen Disposition der Erinnerung geht es leidlich noch, ebenfalls bei den automatisch gewordenen Handlungen, wo angenommen werden kann, der Automatismus, d. i. der durch Übung reflexartig gewordene Prozeß, könne *nunmehr* mit Ausschaltung des Bewußtseins vor sich gehen. Aber wenige Schritte weiter ist es nicht mehr ganz leicht. Es kann zwar niemand gehindert werden, von dem der Amnesie anheimgefallenen posthypnotischen Auftrage als einer physiologischen Spur usw. zu sprechen, aber wesentlich bleibt doch, daß man sich der psychologischen Sprache und nicht der Sprache der Gehirnsphysiologie bedient, wenn man derartige Vorgänge beschreibt und daß man unbekümmert um die Definition sich dem Vorgange gegenüber jedenfalls so verhält, *als ob* er psychisch wäre. Die Definition simplifiziert zwar das Problem des Psychischen, rückt aber das Nichtbewußte, das wir doch unwillkürlich nach Analogie der psychischen Kategorien erfassen, dem Verständnisse nicht näher. Keineswegs aber erlangt die Definition die Eignung, irgendwelche Phänomene oder Mechanismen, die, sei es von der psychoanalytischen Schule, sei es von nicht psychoanalytischer Seite behauptet werden, als nichtexistent auszuschalten.

Umgekehrt wieder: Leugnet man die Identität der Begriffe, so muß gefragt werden: wie soll Psychisches definiert werden, *wie grenzt man Unbewußt - Psychisches von einwandfrei Nichtpsychischem ab und was ist die Aufgabe der Psychologie?*

Ohne in dem beschränkten Raume die ganze Literatur durchgehen zu können, wollen wir das Problem an der Hand einer neueren Arbeit vornehmen, die sich um die theoretische Fundierung der Psychologie, um die Wissenschaftstheorie der Disziplin in der gründlichsten Weise bemüht. Gemeint ist das genannte Buch *Kronfelds*. Wir antizipieren, daß *Kronfeld* die Identität psychisch = bewußt verwirft und *die für das Psychische akzidentelle Natur des Bewußtseins* festlegen will. Die Schwierigkeit, unter dieser Voraussetzung eine klar umgrenzende und das Wesentliche präzise einschließende Definition des Psychischen zu geben, wird aber sofort in den teilweise widerspruchsvollen und etwas un-

klaren Sätzen erkennbar, mit welchen *Kronfeld* des schwierigen Problems Herr werden will.

Es ist natürlich richtig, wenn *Kronfeld* behauptet: „Das raumzeitliche Geschehen ist anderen anschaulichen Bedingungen unterworfen, als das nichträumliche Geschehen, welches wir psychisch nennen.“ Aber wenn dann das Psychische bezeichnet wird als dasjenige, was dem Ich gehört, wenn gesagt wird, das „Ich bin“ liege formal allem inneren Wahrnehmen zugrunde, so wird es nicht verständlich, wieso diese Ichzugehörigkeit oder der von *Kronfeld* herangezogene *Kantsche* Begriff des „reinen Selbstbewußtseins“, wenn sie auch nur als „formal“ zugrunde liegend gedacht werden, nicht implicite das Bewußtsein als für das Psychische konstitutiv fordern müsse, während doch, wie wir oben bemerkten, *Kronfeld* an anderer Stelle die *akzidentelle* Natur des Bewußtseins erweisen will.

Auf Seite 77 aber wird die Sonderart des Psychischen weder durch das Bewußtsein, noch durch das Ich definiert, sondern es wird vermerkt, daß wir das Psychische „aus seinem Gegebenheitscharakter heraus unmittelbar als solches erkennen und vom Nichtpsychischen zu unterscheiden vermögen“. Mir scheint, daß auch diese Definition die Klippe nicht zu umgehen vermag, wie das *Nichtbewußte den Gegebenheitscharakter des Psychischen* erlangen soll. Die Frage lautet: Wie muß ein Etwas beschaffen sein, damit wir es ungeachtet dessen, daß wir es weder im eigenen Bewußtsein noch voraussetzungsgemäß in einem fremden Bewußtsein vorfinden, in die Kategorie des Psychischen einreihen, also in jene Kategorie, die doch sonst nur den bewußten Erlebnissen reserviert ist? Da scheint es mir, daß in der ganz ungeklärten Materie, die auch durch *Kronfelds* ernsthafteste Bemühungen nicht bereinigt wird, ein Satz *Kronfelds* uns näher zu bringen vermag, ungeachtet seiner Unstimmigkeit gegenüber anderen Formulierungen desselben Autors. Er definiert nämlich (Seite 229) das Psychische als die besondere Weise des *Erfahrenkönnens*. Wir wollen daraus im weiteren Fortgange unserer Betrachtung den scheinbar selbstverständlichen, aber doch wichtigen Satz folgern: Als psychisch ist nicht nur jenes zu bezeichnen, das wir als Bewußtes unmittelbar und zweifelsfrei mit dieser Note erleben, nicht nur das dunkel, schwach, undeutlich Bemerkte (das aber doch als bewußt bei gehöriger Zuwendung von Aufmerksamkeit, evtl. nach Überwindung eines Widerstrebens erkannt wird), sondern auch jenes, das gar nicht bewußt ist, aber das bewußt werden kann, das die potentielle Möglichkeit in sich trägt, *jenen Gegebenheitscharakter zu erlangen*, welcher das Psychische vom Nichtpsychischen unterscheidet.

Mit dieser Definition sind wir weder nebulos geworden, noch haben wir durch die voreilige Identifizierung alles Nichtbewußten mit Phy-

sischem den Bereich der Psychologie ungebührlich eingeschränkt; wir haben die *methodische Einwendung* nicht zu fürchten, daß etwas ins Nichtpsychische verwiesen und doch von ihm mit den Begriffen der Psychologie gehandelt wird. Mit einigen Beispielen: Der posthypnotische Auftrag ist zwar unbewußt, es widerspricht aber unserem Denken, ihn in seiner Gegebenheit als physische Spur abzutun, er kann jederzeit durch geeignete Maßnahmen ins Bewußtsein gerufen werden, er ist *potentiell* bewußt. Oder: Vergessene Geschichtsdaten, die im Wachleben nicht reproduzierbar sind, werden durch Hypnose bewußt, die Erinnerung wird aktualisiert, das „Vergessene“ war nicht verschwunden, sondern potentiell im psychischen Fundus vorhanden. Ferner: Eine unbewußte Triebeinstellung wird in der Psychoanalyse „aufgedeckt“, der „Widerstand“ wird überwunden, das Unbewußte wird bewußt, der Trieb als „eigener“ erkannt.

Mit dieser vorläufigen Definition und der Deutung der dazugehörigen Beispiele, die sich uns zwanglos aus einer unbefangenen Untersuchung ergeben haben, setzen wir uns aber leider in Widerspruch sowohl zur *Freudschen Psychoanalyse* als auch zu *Kronfeld* selbst. Auf die Psychoanalyse kommen wir später zurück. *Kronfeld* aber widerspricht allen seinen Definitionen des Psychischen, wenn er das Unbewußte nicht zumindest als etwas potentiell Bewußtes einschränkt, sondern ganz im Gegenteil dahin kommt, von ihm als etwas „nicht wahrnehmungsfähig Verifizierbares“, sondern nur „*theoretisch Postulierbares*“, ja von einer *grundsätzlichen Unwahrnehmbarkeit* (aber nicht Unerkennbarkeit) zu sprechen. (Seite 375.)

Nicht eine Rezension des *Kronfeldschen* Buches ist hier unsere Aufgabe (die mit der Feststellung dieser Unstimmigkeiten auch das außerordentlich Wertvolle der Untersuchung in den Vordergrund stellen müßte). Sondern die oben erwähnte Behauptung einer *Postulierbarkeit* des Unbewußten ist einer der Kernpunkte unseres Problems, weil er direkt in den Fragenkomplex der psychischen Kausalität führt. Denn die These *Kronfelds* wird erst durch ihre Begründung interessant. Im Anschlusse an *Lipps* fordert nämlich *Kronfeld* einen lückenlosen Kausalzusammenhang im Psychischen, eine geschlossene ununterbrochene Kausalreihe; eine solche ist aber im *Bewußtsein* nicht vorzufinden, daher erheischt jenes Postulat das weitere Postulat des Unbewußten, damit das erste (durch unbewußte Bereitschaften, auslösende Bedingungen, unbewußte Wirkungen und Zwischenglieder) verwirklicht werde. Nun ist diese Forderung als eine heuristische *Maxime* gewiß von Nutzen, als Folgerung aus einer wissenschaftstheoretischen Prämisse aber durchaus unrichtig. Denn der lückenlose Kausalzusammenhang im Psychischen ist weder als Forderung noch als Gegebenheit durchzuführen, weder *mit* der Annahme eines Unbewußten noch

ohne die Annahme eines solchen. Wenn *Kronfeld* seine These aus der psycho-physischen Natur des Menschen ableitet, so muß gerade die Betrachtung der psycho-physischen Zusammenhänge eine solche Forderung strikte ausschließen. Und zwar aus einem sehr einleuchtenden Grunde: Weil nämlich der durchgängige psycho-physische Parallelismus auf der psychischen Seite versagt. Alle psychischen Phänomene (so nehmen wir an) haben eine physische Entsprechung, es ist aber nicht jeder Gehirnvorgang von Psychischem begleitet. In ausführlicher und ganz klarer Weise hat *Jodl* in seiner Psychologie diese Verhältnisse dargelegt.

Ein psychischer Vorgang kann durch etwas Psychisches bedingt werden, dieses Psychische kann entweder bewußt oder unbewußt sein, ein anderer psychischer Vorgang hingegen — die gemeine Erfahrung läßt keinen Zweifel darüber — ist durch etwas Nichtpsychisches bedingt. Das soll natürlich nichts anderes bedeuten, als daß ein physiologischer Prozeß einen zweiten zur Folge hat, welcher seinerseits von Psychischem begleitet ist (dem etwas Psychisches entspricht), während für den ersten physischen Vorgang ein solches begleitendes Psychisches nicht zu eruieren ist. Z. B.: Ich kann die Euphorie eines Menschen psychisch kausal begründen aus der Tatsache eines gelungenen Liebesabenteuers oder eines großen Börsengewinnes usw. Aber bei der Euphorie eines Alkoholisierten versagt die psychische Erklärung vollständig, denn der beispielsweise angenommene Wegfall von Hemmungen usw. ist keine psychische Ursache und muß selbst auf die Intoxikation zurückgeführt werden. Die Tatsache der Intoxikation hat keine psychische Entsprechung. — *Kronfeld* aber setzt, um seine These zu retten, die *psychische Natur jedes anregenden Reizes* voraus, weil sonst überhaupt psychologische Wissenschaft nicht möglich würde. Also nicht etwa die dem Reize folgende Empfindung wird psychisch genannt, sondern auch demjenigen wird die psychische Qualität zuerkannt, welches die Empfindung hervorruft, dem Reize und das alles um angeblichen wissenschaftstheoretischen Notwendigkeiten Rechnung zu tragen — weil sonst das *Psychische zum Epiphänomen* herabsinken würde. Ich meine aber, eine Wissenschaftstheorie darf das psychophysische Problem nicht bekümmern; ob das Psychische zum Epiphänomen wird oder welche Stellung ihm sonst zukommt, ist nur Sache einer Erkenntnistheorie, im weiteren Verlaufe einer Metaphysik, nicht aber einer reinen Methodenlehre. Wer a priori eine Wissenschaftstheorie so aufbauen will, daß das Psychische darin nicht Epiphänomen sein darf und dementsprechend eine durchgängige Kausalität voraussetzt, sieht sich natürlich gezwungen, ins „Unwahrnehmbare“ zu transzendieren und physiologische Vorgänge zu psychisieren. Er hat aber dabei das eigentliche Problem übersehen, das nicht



lautet: wie bilde ich Zwischenglieder für die schon *vorausgesetzte* ununterbrochene Kausalreihe, sondern: gibt es überhaupt lückenlose Kausalität im Psychischen bzw. wie weit ist sie durchführbar? Von Psyche dort zu sprechen, wo weder ein bewußter Vorgang unmittelbar vorliegt noch ein solcher potentiell in Frage kommt noch mit Kategorien des Bewußtseins operiert werden kann, nur um einem Postulate Rechnung zu tragen, das selber logisch gar nicht gefordert zu werden braucht, geht nicht an. Die Tatsache des Unterschiedes für das Entstehen z. B. einer hysterischen Aphonie, für deren Zustandekommen man unbewußte Zwischenglieder annehmen darf und einer auf circumscripiter Rindenläsion beruhenden Aphasie ist zu naheliegend, um sie besonders hervorzuheben. Will man im zweiten Falle noch immer von *psychischer* Kausalität sprechen, so setzt man — um einer Theorie willen — physiologische Vorgänge psychischen gleich, womit zwar die psychische Kontinuität und Kausalität gerettet wird, aber jedes Kriterium für den Unterschied von Physischem und Psychischem wegfällt<sup>1)</sup>.

Rekapitulieren wir nunmehr das Resultat unserer Untersuchung. Der Begriff des Unbewußten war nach der einen Seite zu verteidigen, nach der anderen zu begrenzen. Die Definition psychisch = bewußt war uns zu eng, weil die Umdeutung gewisser Phänomene, wie Vorwissen in der Hypnose, Somnambulismus usw., als physiologische Erscheinungen mit methodologischen Inkonssequenzen verbunden war. Wir wurden veranlaßt, alles jene, das zwar nicht aktuell bewußt ist, aber potentiell bewußt werden kann und unter jene Begriffe fällt, die wie Vorstellung, Komplex usw. im systematischen Wissenschaftsaufbau der Psychologie untergebracht sind, als psychisch anzuerkennen, wobei, was selbstverständlich ist, die undeutlich bemerkten, mit schwachem Bewußtseinsgrad ausgestatteten Inhalte usw. mit einzubeziehen sind.

Auf der anderen Seite schien es uns ebensowenig methodisch zulässig von etwas Psychischem dort zu reden, wo nichts an das Bewußte, dem *Ausgangspunkte aller Trennung von Psychischem und Physischem* erinnert; die Unzulässigkeit des Transzendierens ins Physische war festzulegen.

Wie hat man sich nunmehr zum Problem der psychischen Kausalität zu verhalten? Den durchgängigen Kausalzusammenhang haben wir aus triftigen Gründen abgelehnt, weil rein physische Prozesse (Intoxikation, grobe Hirnläsion) uns daran erinnern, daß die Psyche von der somatischen Funktion des Gesamtapparates abhängig ist. Aber

<sup>1)</sup> Um nicht mißverstanden zu werden: Nicht etwa die psychische Natur des z. B. der Intoxikation folgenden Zustandes wird geleugnet, sondern die psychische Natur dessen, was als „Ursache“ dieses psychischen Zustandes behauptet wird, das naturgemäß nur als physiologischer Vorgang beschrieben werden kann und dem der „Gegebenheitscharakter“ des Psychischen *nicht* zukommt. Ähnliche Auffassungen in diesem Punkte entwickelt u. a. Bunge (Das Unterbewußtsein).

die heuristische Maxime, *ein Stück weit psychische Kausalität zu erkennen, bleibt aufrecht. Wir müssen uns nur darauf einstellen, psychische Zwischenglieder zu finden, aber jedesmal bereit sein, den Rückzug anzutreten, wenn etwas rein Somatisches als Zwischenglied erkannt wird<sup>1)</sup>.*

Innerhalb dieser Einschränkung ist die Aufgabe der Auffindung psychischer Kausalzusammenhänge eine fruchtbare; zur Bearbeitung dieser Aufgabe wird die Unterscheidung *Kronfelds* zwischen „dem Erlebnis des Zusammenhanges für den Erlebenden“ und dem „tatsächlichen Zusammenhang“ (Seite 168) von Wert. Wir können diesen Satz erweitern: Nicht immer gibt das Bewußtsein den ursächlichen Zusammenhang wieder, das Erlebnis enthält manchmal den richtigen, manchmal den falschen und manchmal gar keinen Zusammenhang. Der erste Fall tritt z. B. ein, wenn ich eine Fliege verscheuche, die mich im Arbeiten stört, der zweite Fall, wenn der posthypnotische Auftrag mit einer rationalen Erklärung ausgeführt wird, der dritte Fall, wenn er ausgeführt wird ohne eine Erklärung geben zu können, einer plötzlichen „Eingebung“ folgend usw. Ein solches fehlendes Verknüpfungsgefühl haben wir z. B. auch bei der scheinbar frei aufsteigenden Vorstellung, die sich (siehe unser früheres Beispiel) als assoziativ durch einen unbemerkten Eindruck determiniert herausstellt. *Gerade dieses letzte Beispiel zeigt, wie psychische Kausalität durch unbewußte Zwischenglieder verstanden und ermittelt werden kann.*

Und von hier werden wir auch zwanglos jene Fälle verstehen können, wo mehrere unbewußte Zwischenglieder eingeschaltet sind, aber auch jene, wo das Nichtbewußtsein oder die „Abblendung“, das „Nichtbemerkenwollen“ die Folge einer Ablehnung, eines Abdrängens, einer „Verdrängung“ ist, also jene Fälle, die in der *Freudschen Psychoanalyse* beschrieben werden.

Die früher erwähnte Möglichkeit um die Anerkennung des Unbewußten herumzukommen, nämlich die Nichtanerkennung alles dessen, was wir als den „Psychoanalytischen Bereich“ bezeichnen können, haben wir schon aus dem Grunde abgelehnt, weil auch andere Vorkommnisse das Problem des Unbewußten auferlegen; wir müssen aber an dieser Stelle der Untersuchung noch hinzufügen, daß gewisse Beobachtungen des Alltags, welche *Freud* in seiner so bekannt gewordenen „Psychopathologie des Alltagslebens“ beschrieben hat bzw.

<sup>1)</sup> Daß man auch bei unzweifelhaft organischen Erkrankungen gewisse Mechanismen und Inhalte wiederfindet, was z. B. von psychoanalytischer Seite (*Bleuler, Schilder*) für die progressive Paralyse mehrfach behauptet wurde, beweist natürlich nichts gegen die organische Ätiologie und somit auch nichts gegen den verursachenden Charakter des somatischen Prozesses, welchem ein psychisches Korrelat nicht entspricht, somit auch nichts für die psychische Kausalität auf diesem Gebiete.

deren Deutungen sich jedem Beobachter als richtig aufdrängen. Damit ist die Anerkennung des ganzen Gebäudes der Psychoanalytik noch lange nicht vollzogen, aber die Koboldstreiche des vom deutlichen Bewußtsein „Abgedrängten“ und nicht gern Eingestandenen, Peinlichen usw. in der Form des Verlesens, Versprechens, Vergessens usw. und in den Ausdrucksarten des Witzes drängt sich jedem auf, der imstande ist, *ehrlich* auch die peinlichen Seiten des Lebens zu apperzipieren. Zu dem kommt noch etwas, das geeignet ist, die Psychoanalyse der sonstigen Psychologie anzugliedern (entgegen den Absichten ihres Begründers, der die Theorie als eine „metapsychologische“ weit von allem bisherigen Wissen abrücken möchte — was ihm allerdings in den letzten Dingen nur allzusehr gelingt). Die Verdrängung kann nämlich zwanglos aus der schon von *Herbart* bemerkten Tatsache der gegenseitigen Hemmung der Bereitschaften erklärt werden und es macht gar keine Schwierigkeit, diese Hemmung, die im Zusammenhang mit der „Enge des Bewußtseins“ immer verstanden war, sich durch affektive Bereitschaften verstärkt zu denken. Daß Affekte, Interessen den Vorstellungsablauf beherrschen, war immer bekannt; es ist nur die negative Seite desselben Sachverhaltes, wenn Nichtinteresse, aber auch gegensätzliche Affekte eine Vorstellung vom Bewußtsein abdrängen, einen Affekt am Ausleben hindern. Es wäre eine dankenswerte Aufgabe, die aber nicht mehr in den Rahmen dieser Arbeit fällt, zu zeigen, wie auch andere Mechanismen, wie z. B. der der Verdichtung oder Verschiebung Analogien in der Normalpsychologie aufzuweisen haben. Das Phänomen der Verdichtung ist auch bei der oberflächlichsten Untersuchung eines Traumes nachzuweisen, ebenso kann sich jeder — ungeachtet aller theoretischen Zweifel — davon überzeugen, wie unabgeschlossene Gedankengänge im Traume sich Ausdruck erzwingen, insbesondere jene, die wegen Peinlichkeit unabgeschlossen blieben oder weil deren Aussprechen oder Zuendedenken mit den ethischen Grundsätzen der Person in Widerspruch käme. Solche Beobachtungen können sogar mit der erstaunten Frage schließen: Wie konnte ich daran *nicht* denken, wie konnte ich so etwas übersehen? Die Existenz also von *unbewußten Faktoren*, welche Traumelemente, Versprechen, Witze, Erinnerungslücken, „frei aufsteigende“ Vorstellungen, aber auch Handlungen *determinieren*, und die gelegentlich als Bestandteile des eigenen Ich erkannt werden, somit den eigenen „Gegebenheitscharakter“ des Psychischen erlangen können, ist außer allem Zweifel. Ob wir diese determinierenden Faktoren als ursprünglich unbewußt, halbbewußt, undeutlich bemerkt oder ganz unbemerkt bezeichnen, ist irrelevant. Die Vorkommnisse, welche die Psychoanalytik beschreibt, verhalten sich im allgemeinen — *auf dieser Stufe der Betrachtung* — nicht viel anders als andere Vorkommnisse im Psychischen; es war nur das

Verdienst *Freuds*, auf das Moment des Abdrängens vom Bewußtsein wegen affektiver Widerstände nachdrücklichst aufmerksam gemacht zu haben.

Wir haben soeben mit wenigen Andeutungen versucht, Gegenstände des psychoanalytischen Bereiches unserem übrigen psychologischen Wissen anzugleichen. Für die oben gebrachten Beispiele war es nicht allzu schwer. Eines vor allem erleichterte uns das Verständnis: Die Evidenz durch Selbstbeobachtung. Damit sind wir aber schon zu einem weiteren wesentlichen Problem des Unbewußten vorgedrungen. Haben wir uns nämlich auch zur Annahme eines Unbewußten gezwungen gesehen, so stellt sich sofort die Frage ein, wie denn ein solches Unbewußtes zu erfahren sei bzw. *welche Kriterien für die Existenz einer behaupteten unbewußten Ablaufsweise und für die Richtigkeit einer bestimmten Formulierung anzulegen sind*. Mit anderen Worten, es handelt sich um eine Methodologie der Psychologie, und zwar zunächst der Psychologie überhaupt.

In diesem Zusammenhange ist der Begriff des „genetischen Verstehens“ geprägt worden (siehe *Jaspers*, Allgemeine Psychopathologie, Julius Springer). *Jaspers* will das Verstehen in der Psychologie dem kausalen Erklären in der Naturwissenschaft gegenüberstellen. Ohne hier in extenso bei diesen methodologischen Fragen verweilen zu können, müssen wir doch der Aufstellung *Jaspers'* entgegenhalten, daß beide Verknüpfungsweisen auch im Psychischen möglich sind und einander nicht ausschließen (*Jaspers* nimmt nämlich psychische Kausalität nur dort an, wo kein verständlicher Zusammenhang besteht und wendet im übrigen das kausale Erklären nur auf den somatischen Prozeß an). Wir wollen aber daran festhalten, daß immer dort von Kausalität gesprochen werden kann, wo Ereignisse nach Regeln aufeinander folgen; es ist dabei für die rein methodische Frage vollkommen gleichgültig, ob die Kausalität nach *Kant* als denknotwendige Kategorie oder nach *Stuart Mill* als das Ergebnis der häufigsten Induktion aufgefaßt wird<sup>1)</sup>. Der „verständliche Zusammenhang“ kommt nur im Psychologischen hinzu und fehlt selbstredend im ganzen nichtpsychischen Tatsachenbereiche, aber die Möglichkeit eines erlebbaren Zusammenhanges schließt die Tatsache nicht aus, daß man gerade auf Grundlage des Erkennens sinnvoller Zusammenhänge darüber hinaus in denselben Zusammenhängen kausale Beziehungen, nämlich regelmäßig wiederkehrende Abläufe feststellen kann. Der verständliche Zusammenhang, das „verstehende Erleben“ usw. sind eine Quelle der Erkenntnis,

---

<sup>1)</sup> Siehe dazu *Paul Barth* (Philosophie der Geschichte als Soziologie 2. Aufl. 1915, S. 69/70), der die Untersuchung für die Möglichkeit einer auf Psychologie aufgebauten Soziologie durchgeführt hat.

konstituieren den Erkenntnisgrund für die Aufstellung kausaler Gesetzmäßigkeiten und dies unter anderem auch aus dem Grunde, weil gerade die Möglichkeit des genetischen Verstehens die Gleichartigkeit der Vorkommnisse innerhalb einer Schwankungsbreite voraussetzt.

Bei dieser Betrachtungsweise kommt es also *auf ein Erleben von Zusammenhängen hinaus*. Eine kurze Überlegung zeigt uns aber, daß diese Methode durch „Verstehen“ erstens nicht immer ganz zuverlässig ist und zweitens die Aufgabe einer Psychologie nicht erschöpft. Ihre Zuverlässigkeit ist durch die Gefahr in Frage gestellt, daß man häufig etwas „verstanden“ zu haben glaubt, was später ein anderes besseres Verstehen herausfordert und daß Menschen im allgemeinen geneigt sind, aus der eigenen psychischen Anlage heraus zu „verstehen“, also introspektiv beobachtete Ablaufweisen auf andere zu projizieren. Daß aber zweitens die Feststellung von psychischen Abfolgen an das Verstehen nicht gebunden ist, zeigen z. B. die Tatsachen, die aus der Erzählung von Personen bekannt werden, welche aus großer Höhe herabgestürzt waren und während der kurzen Fallzeit ihr ganzes Leben an sich vorüberziehen sahen. Die Tatsache einer solchen Koinzidenz und der Glaube daran ist durchaus nicht an ein „genetisches Verstehen“ gebunden, da das „einfühlende Erleben“ glücklicherweise nur wenigen ermöglicht wird. Wollte man aber meinen, es könnte jemand den Zusammenhang „verstehen“, auch ohne gerade selbst einmal heruntergefallen zu sein, so wäre zu antworten, daß das ein recht hypothetisches „Verstehen“ wäre. Das gleiche gilt für das Erleben Ertrinkender usw. Introspektive Beobachtungen anderer müssen sich also auch dann Eingang in ein psychologisches Wissen erzwingen, wenn ein mitfühlendes Verstehen (sei es wegen der besonderen Situation, sei es wegen der stärkeren Abweichung der psychischen Konstitution) ausgeschlossen ist oder nur in Ansätzen vorliegt. Sache einer besonderen Technik muß es natürlich sein, die Introspektion von allen Irrtümern zu befreien; die Grenze ihrer Anwendbarkeit mag fraglich sein, aber in letzter Instanz ist sie souverän. Der Satz *Jaspers'*: „Je weniger zwingend die Daten das Verstehen im bestimmten Sinne herausfordern, desto mehr *deuten*, desto weniger verstehen wir“ (*Jaspers*, 1. c. 147) ist im allgemeinen richtig, aber die Einschränkung im Falle des Erfahrens durch Mitteilung von Ergebnissen der Introspektion eines *fremden* Bewußtseins darf innerhalb der gebotenen Grenzen gemacht werden. Wir werden später sehen, daß das „Bekanntheitsgefühl“ des Analysierten unter Umständen als Kriterium für die Richtigkeit einer psychologischen Behauptung wird herangezogen werden müssen, auch dann, wenn ein „Verstehen“ durch den Beobachter sich nicht einstellen will. Einen Zweifel gegen das evidente Erleben psychischer Abläufe pflegen wir im allgemeinen gegen

den Erlebenden nicht aufrechtzuerhalten. Niemand kann besser wissen als ich selber, ob ich derzeit in heiterer oder trauriger Stimmung bin, ob ich den Verlust einer Geliebten betrauere oder mich darüber freue. Wenn jemand in Anwendung interpretierender Psychologie aus Anzeichen das Gegenteil des von mir Angegebenen behaupten wollte, so könnte er *zunächst* insofern recht haben, als ich meinen Zustand am Anfang „verkennen“ kann, ihn evtl. mir nicht eingestehen will usw.; es wäre möglich, daß Anzeichen einer Verliebtheit, eines Ärgers, einer Trauer vorliegen, die erst später voll ins Bewußtsein treten werden. Sache einer Technik ist es, dies oder anderes ausfindig zu machen. Die Frage lautet nur: Kann eine solche Behauptung des Beobachters aufrechterhalten werden, wenn die „gereinigte“ Introspektion des Beobachteten sie verwirft? Die Frage wird *im allgemeinen* verneint. *Jaspers* sagt mit Recht: „Die *verstehende* Psychologie endet im Prinzipie an den Grenzen des Bewußtseins“ (l. c. S. 191). *Ist aber darüber hinaus noch Psychologie überhaupt möglich?*

Wir sehen, daß wir mit diesem kleinen methodischen Exkurs zum Problem des Unbewußten zurückgekehrt sind. Denn wir fragten oben, welche Kriterien für die Existenz einer behaupteten unbewußten Ablaufsweise bzw. für die Richtigkeit einer bestimmten Formulierung anzulegen sind und fanden zunächst als Kriterien im Psychologischen überhaupt das genetische Verstehen des Beobachters, die Introspektion eigener Abläufe (die evtl. durch Aufmerksamkeitszuwendung aus unbemerkten zu bemerkten gemacht werden können) und die zuverlässige Mitteilung der Introspektion des fremden Ich. Zur Frage, ob es auch andere Erkenntnisquellen und Kriterien gibt, werden wir durch die Kenntnisnahme der psychoanalytischen Gedankengänge veranlaßt. Hatten wir uns nämlich oben ein Stück weit im psychoanalytischen Bereiche ohne weiteres zurechtgefunden und sagten wir oben, daß auf einer bestimmten Stufe der Betrachtung die Vorkommnisse dieses Bereiches ohne weiteres unserem sonstigen Wissen anzugleichen sind, so belehrt uns ein weiteres Studium der *Freudschen* Gedankengänge, daß eine solche Kontinuität im Begreifen unterbrochen wird. Die *Freudsche* Konzeption des Unbewußten macht dieses vom Bewußtsein *in jeder Weise unabhängig*, stellt es als einen ganz anderen Bereich dar und erlaubt nicht, es unserem Begriffe des Unbewußten zu subsumieren. Auch *Jaspers* sieht sich veranlaßt von „als ob verständlichen Zusammenhängen“ zu reden und von ihnen auszusagen, sie seien auf Nichtexistentes bezogen. Dem hat *Kronfeld* zunächst mit Recht entgegengehalten, daß *Freud* sich nicht das Erleben von Zusammenhängen, sondern den Zusammenhang des Erlebens zur Aufgabe gestellt hat (S. 383), womit er wohl ausdrücken will, daß ein „Verstehen“ nicht das Wissenschaftsziel *Freuds* sei, indem ja nach einer früher zitierten Stelle *Kronfelds* das Unbewußte

gar nicht „wahrnehmungsfähig verifizierbar“, sondern nur „theoretisch-konstruktiv postulierbar“ sei [S. 327—328<sup>1)</sup>].

Daß diese Formulierung mit der *Kronfelds*chen Definition des Psychischen eine Unstimmigkeit ergibt, haben wir schon angedeutet. Jetzt interessiert uns nur die Frage, *wie* das Unbewußte erkannt werden kann und wie dieses angeblich Erkannte gegen Anfechtungen zu verteidigen ist, wenn psychische Wahrnehmung, Verstehen, Instrospektion auszuschalten sind, also, wie wir oben formulierten, *welche anderen Erkenntnisquellen es gibt?*

In diesem Zusammenhange erinnern wir uns, daß Psychoanalyse zweierlei bedeutet: eine Theorie und eine Methode. Die *Theorie* erklärt Symptome von Neurosen und Psychosen und führt sie auf Unbewußt-psychisches (Triebe, unbewußte Erinnerungen) durch Interpolation von unbewußten und „vorbewußten“ Zwischengliedern zurück; darüber hinaus erklärt sie alle Kulturerscheinungen, hat also, wie *Max Scheler* sagt, einen „*geschichtsphilosophischen*“ Aspekt. Die *Methode* hingegen ist das Mittel geworden, um jene Theorie zu machen; sie beruht auf freiem Assoziieren mit Ausschaltung der Kritik (die sog. psychoanalytische Grundregel) und weiterhin auf Deutung von Träumen teils durch dieselbe freie Assoziation, teils durch Symbolübersetzungen, welche selbst wieder teils durch freies Assoziieren, teils aus sonstigen Zusammenhängen erschlossen wurden. Also wir fragen: Kann die psychoanalytische Methode *an sich* zu unanfechtbaren Ergebnissen führen<sup>2)</sup>? In der oben genannten Diskussion über die Psychoanalyse<sup>3)</sup> ist das Problem neuerlich mit Ausführlichkeit erörtert worden, die Frage der Methodik und der Wahrheitskriterien insbesondere von *Allers* und mir.

Sieht man sich die Resultate an, die bei der Anwendung der psychoanalytischen Methoden hervorgehen, und fragt nach der *Sicherheit ihrer Geltung*, so sind mehrere Fälle zu unterscheiden, die man in einer Art Skala anordnen kann. Es handelt sich zunächst manchmal um „verständliche“ Zusammenhänge auch im engeren Sinne von *Jaspers*,

<sup>1)</sup> Allerdings meinen einzelne Anhänger *Freuds*, insbesondere *Schilder*, es handle sich auch bei der Psychoanalyse um einfühlbare Zusammenhänge. Siehe darüber die Bemerkungen *Schilders* in der Diskussion über die Psychoanalyse (Abhandlungen aus der Neurologie Heft 16, *S. Karger* 1922) und *meine* Bemerkungen dazu in derselben Veröffentlichung.

<sup>2)</sup> Es ist nicht ohne Interesse, daß *Kronfeld* selber es war, der diese Frage verneint hat. Siehe dazu *Kronfelds* Kritik im Heft 3 von Band II der „Abhandlungen zur psychologischen Pädagogik“ bei Wilhelm Engelmann. Eine Gegenkritik erfolgte durch den Autor im Jahrbuch für psychoanalytische Forschungen Band IV. Siehe dazu ferner *Bleuler*, Die Psychoanalyse *Freuds* (daselbe Jahrbuch Band II).

<sup>3)</sup> *S. Karger* 1922.

wo also das genetische Erleben einen anderen Geltungsgrund überflüssig macht; oder es fallen der Analysierte und der Beobachter zusammen und es gehört bloß einige Ehrlichkeit und der Wille zur Selbsterkenntnis dazu, um Vorgänge zu agnoszieren, die nicht unbewußt im strengen Sinne sondern mit geringer Aufmerksamkeitsbesetzung ausgestattet waren. Oder aber: Das Vergessen von Eindrücken, Szenen, Erlebnissen reduziert sich zumeist auf eine „Absperrung“. So, wenn der Patient nachher sagt: Das hab' ich eigentlich immer gewußt, nur nicht daran gedacht (*Freud*, Sammlung kleiner Schriften zur Neurosenlehre, 4. Folge, 1918). Noch weiter auf der Stufenleiter liegt der Sachverhalt, den *Freud* folgendermaßen beschreibt: „Man findet auf der Höhe des Widerstandes die verdrängten Triebregungen, von deren Existenz und Mächtigkeit sich der Patient durch solches Erleben überzeugt“ (l. c. S. 452).

In allen diesen Fällen hatte die psychoanalytische *Methode* etwas geliefert, das so verifiziert werden kann, wie jeder beliebige andere Zusammenhang: durch einführendes Erleben oder durch Introspektion<sup>1)</sup>. Das früher Unbemerkte oder Unbewußte wird dann bewußt, also als „eigen“ agnosziert, als dem „Selbst“ zugehörig anerkannt, also vom Standpunkte des Beobachteten: mea res agitur. Übrigens ist die Frage, ob die *Methode* es gewesen ist, die zu den Ergebnissen geführt hat, ist in diesem Zusammenhange gleichgültig: das Kriterium für die Wahrheit ist jedenfalls nicht der Methode selbst entnommen worden. Die Existenz des Unbewußten erforderte in diesen Fällen kein anderes Kriterium der Wahrheit als die Existenz von Bewußtem. Das Unbewußte entsprach unserer Definition als potentiell Bewußtes.

Anders liegt hingegen die Sache in jenen zahlreichen Fällen der Beobachtung, wo Patienten, die aus einer Psychoanalyse entlassen sind, eingestehen, sie hätten sich sehr bemüht, die ihnen vorgelegten Dinge zu akzeptieren, bei vielem „gutem Willen“ hätten sie „manchmal“ „teilweise“ die Komplexe so ungefähr als *ihre* Komplexe ansehen können, ebenso vielleicht Verschiebungen, Identifizierungen usw. usw.; das sichere, lebendige Gefühl des Erlebens eigener Erlebnisse hätte ihnen aber gemangelt, das Verstehen wäre mehr ein logisches als ein psychologisches gewesen, die Deutungen wären ja recht plausibel, aber nicht zwingend; man gewinnt vor allem den Eindruck, daß die unterdrückten Triebe usw. nach Beseitigung des „Widerstandes“ keineswegs mit jener Stärke ins Bewußtsein „umgesetzt“ wurden, welche ihnen der Theorie gemäß entsprechen sollte — soweit überhaupt von einer „Umsetzung“ ins Bewußtsein die Rede sein kann. Hier befinden wir uns auf der Stufenleiter schon in jenem Bereiche,

<sup>1)</sup> Die Anerkennung durch die V. P. enthebt uns — wie oben bemerkt — der Pflicht, in jedem Falle den Vorgang genetisch verstehen zu müssen.



wo das „Verstehen“ des Beobachters sowohl als des Beobachteten ausbleiben, wo Psychologie zur *Deutung* wird.

Noch krasser im Bereiche der Deutung, ja des Unwahrscheinlichen bewegen wir uns in jenen Fällen, von denen *Freud* selber zugibt: „Zusammenhänge, Beziehungsvorgänge, *Phantasien*<sup>1)</sup> waren niemals bewußt, die Überzeugung, die der Patient erwirbt, ist von einer solchen Erinnerung ganz unabhängig.“ (1. c. S. 452).

Es genügt natürlich nicht, wenn der Patient „das Ausbleiben der Bekanntschaftsempfindung gegen deren Annahme nicht verwertet“, im Gegenteil, selbst die erworbene Überzeugung, die sich trotz mangelnder Erinnerung doch angeblich einstellen soll, bedarf einer genaueren phänomenologischen Untersuchung, worauf wir noch am Schluß zurückkommen. Den Mangel jeglichen Erinnerungsgefühles bestätigt *Freud* selbst auch an anderen Stellen, so z. B. in den Sätzen: „Für eine Art von überaus *wichtigen* Erlebnissen, die in sehr frühe Zeiten der Kindheit fallen und seinerzeit ohne Verständnis erlebt worden sind, nachträglich aber Verständnis und Deutung gefunden haben, *läßt sich eine Erinnerung meistens nicht erwecken*“ (S. 444), oder: „Gewisse Infantilszenen werden nicht als Erinnerungen reproduziert, sondern sind *Ergebnisse der Konstruktion*“<sup>2)</sup> (1. c. S. 632). Und bei der Beurteilung der Ätiologie einer Kinderneurose muß *Freud* offen bekennen, daß man die Symptomatik der darin beschriebenen Wolfsangst, der Eßstörung usw. auch anders erklären könne (Seite 700), woraus vor allem die wichtige Tatsache folgt, daß es derzeit scheinbar kein Mittel gibt, um in gewissen Fällen, bei Anwendung derselben Methode, zu erkennen, ob ein Zusammenhang im Unbewußten im *Freudschen*, *Adlerschen* oder *Jungschen* Sinne vorliegt. Daß ferner bei der angenommenen Pathogenese der Schizophrenie oder Melancholie jede Kontrolle durch ein vollwertiges Bewußtsein in Wegfall kommt, liegt auf der Hand.

Welche Wahrheitskriterien vermag also die psychoanalytische Methode *an sich* zu liefern, unabhängig von anderweitigen Bestätigungen? Zunächst finden wir eine Erkenntnisquelle ganz irrationaler Art, die wir wie jeden „*Intuitismus*“ aus einer Wissenschaftsmethodik ausschließen müssen: „Wie der Receiver die von Schallwellen angeregten elektrischen Schwankungen der Leitung wieder in Schallwellen verwandelt, so ist das Unbewußte des Arztes befähigt, aus den ihm mitgeteilten Abkömmlingen des Unbewußten dieses Unbewußte, welches die Einfälle des Kranken determiniert hat, wieder herzustellen“<sup>3)</sup> (S. 405). Beachtenswerter ist hingegen die von *Freud* als Beweis hin-

<sup>1)</sup> Von mir gesperrt.

<sup>2)</sup> Alles von mir gesperrt.

<sup>3)</sup> Dieser angebliche Prozeß ist natürlich mit „genetischem Verstehen“ nicht zu verwechseln.

gestellte Behauptung, daß „die größten und die kleinsten Probleme und Sonderbarkeiten der Krankengeschichte ihre Lösung in der einen Annahme finden und daß alles auf die Konstruktion zu konvergieren scheint“ (S. 634). Aber leider bedarf dieser „Beweis“ mehrfacher wesentlicher Einschränkungen. Träume und Einfälle sind *lenkbar*, konstellierbar; die Suggestion kann eine sehr erhebliche Rolle spielen, nicht nur für das Zustandekommen eines scheinbaren Überzeugungsgefühles, sondern auch für das Zustandekommen von Träumen und Einfällen<sup>1)</sup>. Ferner gewinnt man aus der Lektüre psychoanalytischer Schriften, selbst der Meisterwerke des Schöpfers, den Eindruck, daß ununterbrochen *eine* Deutung die zweite stützt; kaum ist eine Deutung — vorläufig noch ohne gesicherten Beweis — hergestellt, so daß man eine weitere Bestätigung erwartet, wird schon die erste, noch lange nicht erhärtete Deutung zur Stützung einer weiteren verwendet und so in einem Kontinuum, das gelegentlich zum Zirkel wird. Hinzu kommen noch mannigfache Schwierigkeiten im Begriffe des Unbewußten. Einerseits soll das Unbewußte eigenen Gesetzen folgen, die sich von denen der bewußten Seelentätigkeit in weitem Ausmaße unterscheiden. Andererseits aber fordert die Theorie ein Bewußtmachen des pathogenen Elementes, eine Überwindung des Widerstandes, also ein Abtragen der Mauern, welche die beiden Bereiche trennt, was notwendig doch an eine Kontinuität der ganzen Persönlichkeit glauben ließe, an eine ihrer Wesensart nach doch nur vorübergehende Spaltung, an eine Zugehörigkeit der Materialien beider Bereiche zu ein und derselben Erlebnismasse, zu einer empirischen Persönlichkeitseinheit, *für die dann notwendig die Forderung des Erinnerungsgefühles und der Anerkennung gelten müßte*. Es befremdet auch z. B., daß unter den Gesetzen des Unbewußten das „Lust- und Unlust-Prinzip“ angeführt wird, im Gegensatze zum Realitätsprinzip des Bewußtseins, während man sich bei aller Wichtigkeit des Unterschiedes der beiden Prinzipien ein unbewußtes Lust- oder Unlustgefühl nicht gut vorstellen kann<sup>2)</sup>.

Auch die ganz unbiologische Annahme gehört hierher, nach welcher der Säugling den Trieb zuerst durch *Halluzination* des Triebzieles befriedige und erst dann zum realen Objekt greife, eine Annahme, die Freud zur Erklärung der halluzinatorischen Psychosen und der Träume verwertet und auch seiner Theorie des Narzißmus zugrunde

<sup>1)</sup> Siehe darüber die ausführlicheren Bemerkungen in der Diskussion über die Psychoanalyse I. c.

<sup>2)</sup> Man halte dem nicht entgegen, die Theorie meine damit nur die Tatsache, daß Vorstellungen vom Bewußtsein abgedrängt werden, damit nicht *im Bewußtsein* Unlustentbindung erfolge; denn dann wäre das Bewußtsein, aber nicht das Unbewußte im Besitze des Lustprinzips.

legt. Dagegen hat schon *Bleuler* mit richtigen Argumenten polemisiert<sup>1)</sup>.

Daß ferner beim Ausbleiben des Erinnerungs- oder Bekanntheitsgefühles, bei fehlender Anerkennung der Deutung durch das Selbst des Patienten, die *Dynamik der Heilung* der Theorie entsprechend *nicht klar ist*, sei hier nur gestreift<sup>2)</sup>. Ferner muß geleugnet werden, daß die völkerpsychologischen Untersuchungen *Freuds* zu einer Bestätigung der Neurosen-Psychologie geworden sind. Denn liest man *Freuds* „Totem und Tabu“ (2. Aufl. 1920) oder gar *Freuds* „Massenpsychologie und Ich-Analyse“ (1921) aufmerksam durch, so findet man, daß von einer Bestätigung durch die Völkerpsychologie, von einer wirklich *unabhängig* festgestellten Parallelität der Vorgänge keine Rede sein kann. Sondern *Freud* hat alle von ihm als wahr erkannten neurotischen Mechanismen, Triebeinstellungen und Inhaltsbeziehungen auf die von den Ethnologen oder Massenpsychologen mitgeteilten Daten angewendet (so z. B. die Ambivalenz, die Projektion, die Verdrängung, die Reaktionsbildung, die Identifizierung, die Verwandlung von Libido in Angst, die Symbolisierung in ganz bestimmten inhaltlichen Formen usw.), und damit wurde eine *Umdeutung* der Völkerpsychologie durchgeführt. Eine Bestätigung ist das natürlich nicht und ebenso wenig ein Näherrücken dem lebendigen Verständnis, wenn die einfachen Erklärungen der Völkerpsychologen, z. B. die Furcht vor Geistern und Dämonen usw., durch weit kompliziertere, nicht einsehbare Reihen ersetzt werden.

Zusammenfassend ergibt sich aus allem Gesagten, daß das Unbewußte *Freuds*, insoweit es nicht vom Bewußtsein — mit Ausschaltung aller Fehlerquellen — agnosziert wird (natürlich nach Beseitigung des Widerstandes, der *zunächst* als Ursache der Bewußtseinsunfähigkeit anerkannt werden muß), *nicht* Gegenstand einer *gesicherten* wissenschaftlichen Erkenntnis ist.

Ein gewisser Wahrscheinlichkeitswert aber für die Konstruktion des Unbewußten bei *Freud* darf nicht ganz ausgeschaltet werden. Er erfließt schon aus der Folgerung, die man aus dem Vorhandensein gesicherter Erkenntnisse auf die noch ganz unbewiesenen Behauptungen ziehen kann, eine Folgerung, die allerdings nur unter den allergrößten Kautelen gestattet ist. Vor allem muß ein methodischer Fehler vermieden werden, der nach der anderen Seite hinzielt. Aus der Unfähigkeit der Methode, aus sich heraus schon die Kriterien für die Richtig-

<sup>1)</sup> *Bleuler*, „Autistisches Denken“, Jahrb. f. Psychoanalyse 4, 1. Hälfte. Siehe dazu auch mein Referat im Zentralbl. f. Psycho-Analyse IV. Jahrg., 1/2, worin ich anführte, daß die Ablehnung dieser Annahme zur Revision einer ganzen Anzahl von Schlußfolgerungen führen mußte.

<sup>2)</sup> Siehe darüber die Diskussion über die Psychoanalyse.

keit ihrer Ergebnisse zu liefern, geht noch nicht ihre Unbrauchbarkeit hervor. Und aus der Unbeweisbarkeit oder Unerkennbarkeit eines Vorganges folgt noch nicht dessen Nichtexistenz. Auch aus der vorläufigen Bewußtseinsunfähigkeit des posthypnotischen Auftrages folgt nicht dessen Nichtexistenz (unbekümmert darum, ob es möglich ist, die Amnesie aufzuheben oder nicht), denn wir waren Zeugen des richtigen Sachverhaltes. Ebenso liegt der Sachverhalt vielleicht beim eingangs erwähnten *Pötzlschen* Experimente. Vielleicht ist es möglich, die nicht apperzipierten Teilinhalte bewußt zu machen, vielleicht aber auch nicht. In diesem letzten Falle wäre deren Wiedererscheinen im Traume auch als ein Analogon für die *Freudschen* Phänomene in Betracht zu ziehen, *vielleicht* haben wir ähnliches im „Unbewußten“ der Psychoanalyse vor uns, nur daß eben die Zeugen des richtigen Sachverhaltes fehlen. *Logisch ist nur an der unbedingten Unterscheidung zwischen Wissenschaftlichkeit und Deutungsmöglichkeit*, methodologisch auf die gewaltige kritische Unbekümmertheit hinzuweisen, ich möchte sagen auf die *Selbstgenügsamkeit* der psychoanalytischen Methode, die im ewigen Zirkel immer Neues durch gewagte Kombinatorik aus sich gebiert, ohne nach anderweitigen, wirklich *selbständigen* Bestätigungen auszuschaun.

Es gibt aber noch einen weiteren Grund, warum kritische Besonnenheit uns hindern soll, ungeachtet alles Abstrusen und Unbewiesenen das Unbewußte *Freuds* selbst dort, wo seine endgültige Bewußtseinsunfähigkeit feststeht, abzulehnen. Dieser Grund liegt in der Konzeption *Freuds* von der Schichtung im Psychischen und in der Identifizierung dieses Sachverhaltes mit dem Bestande von zeitlich aufeinander folgenden phylogenetischen Erwerbungen. Gewisse Andeutungen *Freuds*, so z. B. daß der Instinkt der Kern des Unbewußten wäre, der später durch die Vernunft überlagert worden sei (l. c. S. 716) gehört hierher, ebenso der Begriff der säkularen Verdrängung und der Hinweis, daß der Trieb ein Grenzbegriff zwischen Seelischem und Somatischem darstelle (l. c. S. 257), der Archaismus mancher Darstellung u. a. m.; *Jung* hat sogar von einem „phylogenetischen Gedächtnisse“ gesprochen. Ob Vorstellungen vererbt werden oder nur ererbte Dispositionen zu typischen Kindheitserlebnissen die Bereitschaft liefern, mag unklar bleiben, ebenso wie all dieses andeutungsweise Genannte, in einem wirklichen Wissensbau gegliedert werden könnte. *Sollte* ein Reales hinter diesen Vermutungen auffindbar sein, so wird unsere Definition des Unbewußten einer Ergänzung bedürfen, indem auch jenes noch der Bezeichnung als „unbewußt-psychisch“ wird teilhaftig werden müssen, das, indem es psychische Wirkungen entfaltet und mit den Bildern des Bewußtseins beschrieben werden kann, doch nicht einmal die potenzielle Möglichkeit des Bewußtwerdens

hat — ein Grenzgebiet zwischen Somatischem und Psychischem, Reflex und Wille. Keineswegs aber werden wir aus den früher genannten Gründen *grundsätzlich* ein psychisches Kontinuum annehmen dürfen, eine durchgängige Kausalität, die dann notwendig ins Physiologische transzendieren müßte; immer wird nur dann von „Unbewußt-Psychischem zu reden sein, wenn sich dieses als psychisch aufdrängt, niemals *bloß* um eine Lücke in der psychischen Kausalität ausfüllen zu wollen, denn eine derartige Forderung ist unzulässig. Diese von uns am Schlusse angedeutete mögliche Definition eines noch ganz ungeklärten „Unbewußten“ darf also mit dem *Kronfelds*chen „Unbewußten“ nicht verwechselt werden. Ob eine *Methodologie* der Erforschung dieses Gebietes überhaupt wird geschaffen werden können und wie weit überhaupt in diesen Regionen von Psychischem zu reden sein wird, also von solchem, das mit Kategorien behandelt werden muß, *als ob* es sich um *Bewußtes* handle, bleibt noch ganz dahingestellt. Angesichts der Abstrusität und — trotz entgegengesetzter Behauptungen — Uneinfühlbarkeit mancher psychoanalytischer Gedankengänge, und zwar gerade jener, denen die Theorie den Charakter von „letzten Dingen“ zuschreibt, wird man sich übrigens der Forderung von *Laplace* erinnern: Daß das Gewicht der Beweise der Unwahrscheinlichkeit der Tatsachen entsprechen müsse!

Am Schlusse ist noch eine letzte Frage zur Diskussion zu stellen. *Jaspers* wählt für die *Mechanismen Freuds*, die er nur als allgemeine Hilfsbegriffe definiert und zu deren detaillierten Konstruktion nur zur Ordnung der Tatsachen übergegangen werden soll, die Bezeichnung „außerbewußt“ (1. c. S. 150). *Jaspers* meint also wohl die Begriffe der Verdrängung, der Verschiebung, der Identifizierung, der Umkehrung usw. Aber diese Unterscheidung zwischen „außerbewußt“ und „unbemerkt“ ist auch bei *Jaspers* keine endgültige. Es ist nämlich „nie endgültig klar, wo für diese Betrachtungsweisen die *Grenzen des Bewußtseins* liegen. Sie gewinnen vielmehr, immer über die jeweiligen Grenzen vordringend, weiter an Boden“ (1. c. S. 150). Ist aber nicht doch, trotz der Verschieblichkeit der Grenzen, ein Unterschied zwischen Inhalt und Mechanismus zu machen? Nämlich derart, daß Vorstellungen Triebziele, Objektbesetzungen usw. natürlich entweder bewußt oder unbewußt sein können, nicht aber prinzipiell unbewußt, die Mechanismen aber, wie der Akt der Verdrängung, der Vorgang der Verschiebung oder Identifizierung usw., überhaupt nur hinzugedacht wären, weder jemals bewußt waren noch jemals bewußt werden könnten, sondern nur Prozesse sind, die also, man könnte sagen, aus organischen Gründen, aus Gründen der Beschaffenheit menschlichen Funktionierens überhaupt nicht bewußt sind. Dies und manches andere zu bestätigen oder zu verneinen wäre Aufgabe einer genauen phänomenologischen,

experimentellen Untersuchung, die bisher gänzlich gefehlt hat. Was zur Klärung des ganzen Konvolutes dieser Probleme nottut, ist also zunächst natürlich die systematische und kritische Anwendung der psychoanalytischen Methode durch ihre bisherigen Gegner. *Dann* aber sollte ein methodisches Experimentieren im Sinne *Kölpes* und *Achs* folgen: Experimente zum Zwecke der Selbstbeobachtung, die sog. Ausfragemethode, deren Fragestellungen z. B. wären: die Repräsentanz von früher angeblich Unbewußtem im Bewußtsein, die Analyse des Anerkennungsgefühles und dessen Fehlens, die introspektive Beobachtung der Akte, durch welche z. B. ein „Versprechen“ erfolgt, die Vorlegung der Frage, ob nur der Anfangs- und Endpunkt einer Symptomhandlung nach deren Analyse im Bewußtsein sind oder ob auch ihre Zwischenglieder und die Vorgänge, *durch* welche die Symptomhandlung erfolgte, in einem Akt erfaßbar werden können, ob dem Vergessen durch affektive Widerstände ein wahrnehmungsfähiger Akt zugrunde liegt. Oder z. B. in der Frage der „Identifizierung“ mit dem Liebesobjekte: Läßt sich dieser *Vorgang* im Bewußtsein unter günstigen Bedingungen auffangen oder ist er nur an seinen Folgen erkennbar. Es würde zu den fruchtbarsten Aufgaben gehören, dieses und vieles andere phänomenologisch zu untersuchen. Der methodologischen Unbekümmertheit der Psychoanalyse sollte durch die Analyse eines *nach ihrer eigenen Methode erweiterten* Bewußtseins begegnet werden, vielleicht könnte auf diesem Wege auch entschieden werden, ob aus der trüben Deutungstechnik ein Stück gesicherten Wissens gemünzt werden kann.

---

## Das Unbewußte<sup>1)</sup>.

Von  
Paul Schilder.

### I.

Wenn ich das Auge der grünenden Landschaft zuwende und in ihr eine Fülle von Einzelheiten unterscheide, dann habe ich wohl den Typus des klarbewußten Erlebens vor mir. Gleichwohl taucht schon hier die Frage auf, ob denn nicht in diesem Sehen, in diesem Wahrnehmen unbewußte Teilstücke enthalten seien. Es gibt ein Anklingen der optischen Erregung; ein Lichteindruck bedarf einer gewissen Zeit, um zu seiner vollen Höhe emporzusteigen; es gibt aber auch einen Farbenkontrast, welcher etwa den Schatten eines Baumes in einem Licht erscheinen läßt, das durch die physikalischen Bedingungen nicht begründet ist. Aber diese beiden Prozesse kommen ihrer Natur nach nicht zum Bewußtsein, es sind Vorgänge innerhalb des Sehorganes selbst, wobei ich unter dem Sehorgane nicht nur das Auge, sondern auch die dazugehörigen Hirnapparate verstehe. Es ist beachtenswert, daß *Helmholtz* den Simultankontrast als ein Ergebnis unbewußter Schlüsse aufgefaßt hat. Nach ihm ist die Kontrastfarbe des grauen Fleckchens auf grünem Tuch, die besonders deutlich hervortritt, wenn das Ganze mit Seidenpapier oder Mattglas überdeckt wird, das Resultat unbewußter Schlüsse. Wir erwarten Grün zu sehen, und sehen Rosa wenn Grau vorhanden ist, also jene Farbe, welche das Grün zu Grau ergänzen würde. Diese Ansicht hat sich — ich brauche das nicht näher auszuführen, — als falsch erwiesen. Ich verweise bezüglich der Einzelheiten auf die Psychologie von *Ebbinghaus*<sup>2)</sup>. Ganz allgemein: es spielt sich im Sehorgan eine Reihe körperlicher Prozesse ab, welche zum Psychischen keine unmittelbare Beziehung hat, die wir daher auch nicht als unbewußt psychisch bezeichnen können. Gleiches gilt auch von den anderen Sinnesgebieten.

Aber wenn der Blick über die Landschaft schweift und aus der Landschaft sich ein Baum dem Beobachter darbietet, so bildet sich

<sup>1)</sup> Referat erstattet im Wiener Verein für angewandte Psychopathologie am 12. VI. 1922. Korreferent *Rudolf Allers* (vgl. diese Zeitschr., dieser Band).

<sup>2)</sup> Grundzüge der Psychologie 1, 3. Aufl. 1911.

dieser Baum nicht nur mit jedem Wechsel des Standortes des Beobachters neu ab — wir wollen in Zukunft von Abschattung sprechen, um nicht den Anschein zu erwecken, wir huldigten einer rohen Abbildungstheorie der Wahrnehmung —, sondern auch bei jeder Augenbewegung und selbst bei der sachlich nicht zutreffenden Annahme, daß das Auge des Beobachters ruhig stände, ändern sich die empfundenen Farben und Formen, sei es, daß eine vorüberziehende Wolke die Sonne verhülle, sei es, daß das Auge des Beobachters ermüde. Trotzdem sieht der Beobachter den Baum mit seinen Einzelheiten als unveränderten Gegenstand vor sich. Mit anderen Worten: aus den Sinnesindrücken ersteht ein Gegenstand, ohne daß wir dieses Erstehen des Gegenstandes im Bewußtsein hätten. Durch die Empfindungen hindurch zeigt eine Funktion den Gegenstand. Sie ist außerbewußt. Wir wollen sie abkürzend als Gegenstandsfunktion bezeichnen.

Während dieses Vorgangs wird aber eine Anzahl von Empfindungen unterdrückt. Es ist darauf zu verweisen, daß der ungeübte Beobachter so augenfällige Erscheinungen, wie Nachbilder, übersieht, ja sie sogar gelegentlich nicht einmal konstatieren kann, wenn seine Aufmerksamkeit auf sie gelenkt wird. Zahllose Sinnesempfindungen werden in jedem Momente unseres Daseins von jedem von uns unterdrückt und vernachlässigt. Man hat keinen Grund, diese vernachlässigten Empfindungen als unbewußte zu bezeichnen, denn sie sind im Bewußtsein, aber unbeachtet, das Individuum ist anders, nämlich gegenständlich gerichtet. Es beachtet nicht, was außer seiner Einstellung liegt; dieses Nichtbeachten, dieses Vorbeisehen, das ja offenbar biologischen Tendenzen des Individuums entspricht, hat die engste Beziehung zu jenen Erscheinungen, welche bei der Diskussion über das Unbewußte meist in den Vordergrund gestellt werden. Diese Unterdrückung von Einzelsinnesempfindungen spielt bei dem Wahrnehmungsvorgang eine sehr große Rolle. Ich erinnere noch daran, daß bei Augenmuskellähmungen, die längere Zeit bestehen, die Doppelbilder vernachlässigt werden, und daß das in Schielstellung befindliche Auge schließlich erblindet. Gewiß ein eindringlicher Beweis für die Kraft, mit der alle jene Eindrücke vernachlässigt werden, welche uns nicht zu den Gegenständen führen.

Das Problem des Aufbaues der Wahrnehmung ist jedoch hiermit nicht erschöpft; es gibt Abbauerscheinungen der Wahrnehmung, welche eine eingehendere Betrachtung verdienen. Der optisch Agnostische nimmt zwar Einzelteile der Wahrnehmungen auf, er ist aber nicht fähig, aus diesen Einzelteilen ein Ganzes zu machen. Diese unvereinigten Stücke werden räumlich verschoben und gehen Verschmelzungen (Verdichtungen) ein. Es müssen also in der Sinneswahrnehmung synthetische Funktionen enthalten sein, welche sich dem Bewußtwerden



entziehen. Sie sind unzweifelhaft körperlicher Art<sup>1)</sup>. Ähnliche Synthesen gehen wohl auch auf akustischem Gebiete vorstatten; sie sind sehr komplexer Art und erfolgen vermutlich in mehreren Stufen. Ich erinnere an hierhergehörige Bemerkungen *Liepmanns*. Diese synthetische Funktion ist sowohl im Aufbau der Wahrnehmungen als auch in der Vorstellung nachweisbar. Sie entzieht sich völlig dem Bewußtsein; ja sie ist überhaupt nicht bewußtseinsfähig. Wir haben allerdings gar keinen Grund, sie als psychisch anzusehen. Immerhin muß es als auffallend bezeichnet werden, daß gewisse Verschmelzungen zwischen den Stücken der optischen Wahrnehmungen bei den Agnosien in sehr ähnlicher Weise vorstatten gehen wie die Verdichtungen, welche wir im Traume, bei der Schöpfung der Begriffsgrundlage schizophrener Begriffe antreffen. Den beiden letztgenannten Gebilden kommen wir jedoch auf psychischem Wege näher.

Noch ein weiteres Phänomen aus dem Wahrnehmungsgebiete ist beachtenswert. *Pötzl*<sup>2)</sup> hat gezeigt, daß bei tachistoskopischer Exposition von Bildern nur einzelne Teile sogleich aufgefaßt werden; die nicht aufgefaßten Bildstücke werden aber im Traum oder (bei Halluzinierenden) in den Halluzinationen nachentwickelt, wobei wiederum charakteristische räumliche Verlegungen und Verschmelzungen mit andersartigem Vorstellungsmaterial zum Teil unter der Einwirkung okulomotorischer Komponenten eintreten. *Kretschmer*<sup>3)</sup> hat gemeint, die nicht aufgefaßten Teile des Bildes seien ja gar nicht psychisch gegeben. Es läge im Grunde nur eine verlangsamte Reaktion der Sinneswahrnehmung vor. Es muß aber bemerkt werden, daß es nur dann zu der Entwicklung der zunächst nicht wahrgenommenen Teile kommt, wenn bestimmte Bedingungen verwirklicht sind, welche Verschiebungen, Verdichtungen, Verschmelzungen ermöglichen, und daß die Nachentwicklung nicht stattfindet, wenn das Bewußtsein klar bleibt. Das nicht zur Wahrnehmung Gekommene muß also in einer bestimmten psychischen Modifikation gegeben sein. Würde das Individuum sofort zu träumen beginnen, so könnte dieses Material sofort auftauchen, und in der Tat konnte bei experimentellen Halluzinationen das sofortige Auftauchen der nicht-erfaßten Teile der Wahrnehmung in besonderer Form nachgewiesen werden. Im wesentlichen handelt es sich also nicht um eine langsame Entwicklung der Sinneseindrücke. *Kretschmer* meint, die nicht aufgefaßten Teile der Wahrnehmung seien psychisch nicht repräsentiert, es seien Dispositionen, die erst in einem bestimmten Momente wirksam

<sup>1)</sup> Vgl. hierzu *Pötzl*, Experimentell erregte Traumbilder usw. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.* **37**. 1917.

<sup>2)</sup> l. c.

<sup>3)</sup> Zur Kritik des Unbewußten. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.* **46**. 1920; Seele und Bewußtsein. *Ebenda* **53**. 1920.

werden, und man habe hier sowie bei anderem „*Ungewußten*“ nicht das Recht, von „*Unbewußtem*“ zu sprechen. Ich möchte demgegenüber die Auffassung vertreten, daß sich auch die nicht aufgefaßten Teile des Bildes psychisch darstellen, allerdings im Erlebnisrande, im Erlebnishintergrund (diese Ausdrücke gebrauche ich als gleich bedeutend) und in einer besonderen Form, die wir sphärisch bezeichnen und die uns im folgenden noch eingehend beschäftigen wird.

## II.

Die Analyse der Sinneswahrnehmung hat uns also eine Reihe von primitiven Arbeitsmechanismen des Sinnesorganes und der ihm zugehörigen Hirnapparate kennen gelehrt, welche mit dem Psychischen nichts Unmittelbares zu tun haben. Es zeigte sich auch, daß das Walten der Gegenstandsfunktion psychisch nicht vertreten war. Es hat sich ferner eine Funktion ergeben, die wir als synthetisch bezeichnet haben, und die wir gleichfalls als apsychisch bezeichnet haben, deren Verwandtschaft zum Psychischen wir jedoch vermuten konnten. Wir haben schließlich keimhafte Erlebnisse in den Fringes angetroffen, deren psychischer Charakter uns nicht fraglich erschien. Schließlich trafen wir entwickelte Sinnesempfindungen, welche jedoch von der Wahrnehmung vernachlässigt wurden.

Es wurde aber bisher vollständig vernachlässigt, daß wir ja in der Sinneswahrnehmung neben den erscheinenden Inhalten noch vom Ich ausstrahlende Akte konstatieren, die Intentionen, die Zuwendungen. Von diesen hat ja *Husserl* gesagt, daß sie im Gegensatz zu den Gegenständen, welche erscheinen, erlebt werden. Eine Reihe von Psychologen will ja dieses Gerichtetsein im Erleben nicht anerkennen und es wäre denkbar, daß man Akte als unbewußt Psychisches ansehe. Es gibt ja auch Willensakte, es gibt Strebungen, es gibt Triebe neben den Vorstellungs- und Wahrnehmungsakten.

Es wäre die Frage aufzuwerfen, ob nicht das Gerichtetsein als solches unbewußt sei. Nach *Freud*<sup>1)</sup> kann ein Trieb nie Objekt des Bewußtseins werden, sondern nur die Vorstellung, die ihn repräsentiert. Ich halte diese Anschauung für falsch. Auch *Freud* schreibt an anderer Stelle<sup>2)</sup> den Trieben den Charakter des Drängenden zu. Ich nehme also an, daß das Gerichtetsein erlebt wird. Es ist ein psychisches Erlebnis, das, obwohl es nicht erscheint, keineswegs unbewußt ist. Man sieht, daß es gar nicht möglich ist, über diese Dinge zu sprechen, ohne sich die allgemeine Frage vorzulegen, wie man denn zur Kenntnis seiner eigenen psychischen Erlebnisse komme, wie man sie wahrnehme. Es ist das eine alte Streitfrage in der Psychologie. Ich nehme an, daß

<sup>1)</sup> Das Unbewußte. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse 3. 1915.

<sup>2)</sup> Triebe und Triebsschicksale. Ebenda.

das eigene Erleben jederzeit zum Objekte werden kann. Man kann es aus dem lebendigen Fluß des Erlebens herausheben, man kann es töten, mit einem Worte, zum Gegenstand machen.

Nur darf man sich, wenn man diese Dinge verstehen will, nicht des physikalischen Zeitbegriffes bedienen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß der einmal getötete Akt gleichzeitig als lebendig weiter dauert; es überschiebt sich der Akt des Erlebens und der Akt des Beobachtens, wie es denn überhaupt wahrscheinlich ist, daß das psychische Erleben in jedem Einzelmoment eine Schichtung aufweist, deren einzelne Schichten nicht zeitlich zusammenfallen. Um bei dem *James*-schen Gleichnis zu bleiben, das Erleben ist ein Strom, aber dieser Strom hat nicht nur Breite, sondern auch eine sehr beträchtliche Tiefe, und es mag auch die Strömungsgeschwindigkeit in den einzelnen Schichten dieses Stromes eine verschiedene sein. Außerdem habe ich ja immer die Anschauung vertreten, daß die Vergangenheit in die Gegenwart hinein nachwirkt. An dem einmal getöteten Erlebnis haftet immerhin noch eine Spur des Erlebens, ebenso wie der Gestorbene zunächst noch Wärme enthält; oder um ein noch besseres Gleichnis zu gebrauchen, ebenso wie die Angehörigen in dem Leichnam noch den lieben Angehörigen und nicht tote Materie erblicken. Nach meinen Anschauungen sind Einstellungen, Akterlebnisse, Triebe, Willensentschlüsse integrierende Bestandteile des Bewußtseins. Wenn wir hören, daß *Freud* den Gegensatz von Bewußt und Unbewußt nicht auf die Triebe angewendet haben will — unbewußt könnten nur die Vorstellungsrepräsentanzen sein —, so wird uns die Existenz eines unbewußt Psychischen bereits als sehr fraglich erscheinen. Nehmen wir eben das Erlebnis des Triebes als Erlebnis, so ergibt sich von vornherein, daß auch die Triebe mit „unbewußten“ Triebrepräsenzen schon als Triebe bewußt sein müssen.

### III.

Man könnte nun sagen, nicht das Erlebnis des Gerichtetseins, sondern die Wirkung des Gerichtetseins sei das eigentlich Wesentliche. In der Tat kann ja die Dynamik eines Willensvorganges eine sehr verschiedene sein. Wir haben also die Aufgabe, uns der Dynamik des psychischen Geschehens zuzuwenden. Wenn ich etwa die Absicht habe, ein Problem zu lösen, und ich stelle mich auf dieses Problem in bestimmter Weise ein, so habe ich in dem Erlebnis zunächst einmal die Intention als solche, die Absicht, das Gerichtetsein. Für die Erreichung des Zieles ist nicht nur der Schwung, die Intention, die Ernsthaftigkeit des Bemühens maßgebend; ebenso wichtig ist es, welche Vorarbeiten ich geleistet habe und welches Vorstellungs- und Begriffsmaterial mir zur Verfügung steht. Meine ganze Vergangenheit spielt hier hinein,

ILLUSTRATION  
BY  
J. S. S. S. S.

und meine Konstitution. Denn jede Erfahrung, die ich mache, wird ja von vornherein durch die mitbekommenen Möglichkeiten des Denkapparates und der Triebe mitbestimmt sein. Die Lösung des Problems gelingt vielleicht nur unter einer bestimmten, augenblicklichen Konstellation; diese darf man nicht als rein psychisch auffassen, es kann unter Umständen ein leichter Rausch der Lösung dienlich sein, ein schwerer wird sie wohl verhindern. Die Lösung kann durch einen Schlaf nahegebracht werden. Eine leichte Manie, eine Schizophrenie, ja eine beginnende Paralyse kann sie ermöglichen. Der Wirkungswert ist demnach von außerpsychischen Faktoren abhängig. Hierbei sind zwei Arten der Abhängigkeit zu sondern. Einesteils kann sich der außerpsychische Faktor im Psychischen spiegeln. So dürfte im Falle des Rausches auch die Intention eine abgeänderte sein. Andern-teils kann bei ungeänderter Intention nur der ausführende Apparat abgeändert sein. An den Denkleistungen ist diese Möglichkeit nicht so leicht darstellbar. Nehmen wir uns aber die Durchführung einer Handlung zum Muster, so ist leicht einzusehen, daß der ausführende Apparat durch körperlichen Einfluß geschädigt werden kann. Bei der Apraxie ist trotz erhaltener Teilzielvorstellungen (nach *Liepmann*) und erhaltener Intention die Einkleidung dieser Teilzielvorstellungen in die Innervation abgeändert, wobei wir, um bei unserer früheren Bezeichnung zu bleiben, sagen können, hier sei eine synthetische Funktion ausgefallen. Ebenso wenig wie bei den Agnosien dürfen wir diese synthetische Funktion als psychisch auffassen. Vermutlich gibt es neben den motorischen auch Denkapparate. Wir haben, um zu unserem Hauptthema zurückzukehren, kein Recht, die außerpsychischen Faktoren des Wirkungswertes einer Intention als unbewußt Psychisches zu bezeichnen, wir müssen sie vielmehr als apsychisch ansehen. Die Intention hingegen ist, wofern sie den Wirkungswert spiegelt, dem Bewußtsein zugänglich. Das ganze Problem des Wirkungswertes von Erlebnissen hat mit dem Problem des Unbewußten nur indirekt zu tun. Der Wirkungswert beruht ja zweifellos zum Teil auf vergangenen Erlebnissen, über deren Form wir noch zu sprechen haben werden, auf der Vergangenheit, die in der Gegenwart mit erscheint. Von dem ungenügend aufgefaßten Problem des Wirkungswertes her scheinen ja einige Forscher zu der Anschauung gekommen zu sein, das Unbewußte sei das psychisch Reale. Ich komme auf dieses Problem dann zurück, wenn uns eine größere Reihe von Tatsachen zugänglicher geworden ist.

#### IV.

An der Schwelle zu jenen Erscheinungen, welche im allgemeinen als unbewußte aufgefaßt werden, muß ich noch das Problem der Bewußtseinsstufen und des Automatismus einer Untersuchung unter-

ziehen. Während das Kind die einzelnen Innervationen, die zum Gehen notwendig sind, erst lernen muß, jeden Teilakt bewußt und einzeln durchzuführen hat, genügt beim Erwachsenen, daß er den Anstoß zum Gehen gibt, und die Bewegungsakte spielen sich gleichsam automatisch ab. Immerhin, wenn ich beim Gehen den Fuß vorsetze, auch wenn ich mir nicht klar vergegenwärtige, was ich tue, ich gebe doch eine mehr oder minder bewußte Innervation ab. Der ganze Gehakt bleibt, wie ich das ausgedrückt habe, im Ich-Feld, im Bewußtseinsfeld, es sind Innervationen von nur geringer Bewußtseinsstufe, die abgegeben werden, Ähnliches spielt ja in unserem Seelenleben eine große Rolle. Ich erinnere an das Schreiben. Das erst mühsam Erlernte spielt sich leicht und spielend ab. Aber einzelne Teilakte, die vorher klar bewußt waren, sind jetzt auf einer niedrigeren Bewußtseinsstufe, andere scheinen überhaupt ausgefallen zu sein. *Kretschmer* spricht treffend von einem Gesetz der formelhaften Verkürzung. Was ist aus diesen ausgefallenen Teilstücken geworden, wofern sie nicht doch auf niedrigerer Bewußtseinsstufe erhalten bleiben? Sie sind offenbar ins Körperliche abgestiegen, sie sind Form geworden. Der Biceps des Athleten wird mächtiger. Wir haben guten Grund anzunehmen, daß nicht nur der Biceps, sondern auch der Hirnapparat solche dauernde Umgestaltung erfährt. Aber das, was im Verlaufe einer formelhaften Verkürzung zum Organischen wird, ist außerpsychisch geworden und scheint auch nicht mehr in Psychisches reversibel zu sein. Ich kann aus dem Biceps nichts Psychisches mehr herausdestillieren. Sehr wahrscheinlich gibt es auch auf dem Gebiete des Denkens in engerem Sinne solche Verkürzungsformeln, solche organische Umsetzungen. Die Untersuchungen von *Selz*<sup>1)</sup> verweisen darauf. Wir haben eine neue psychische Gegebenheitsweise, die Bewußtseinsstufe, kennengelernt, also ein bewußtes Erlebnis, und erfahren, daß von der Übung her, ein Weg in etwas Außerpsychisches, Unbewußtes, in die organische Form führt. Das Problem der Bewußtseinsstufen [vgl. hierzu *Westphal*<sup>2)</sup>] bedarf aber noch einer eingehenden Beachtung. Bei der Durchführung einer Handlung bedürfen nur bestimmte Teile einer besonderen Aufmerksamkeit. Wenn ich vortrage, erscheinen mir bestimmte Formulierungen schwieriger und ich vergegenwärtige sie mir deutlicher, andere bleiben auch während des Aussprechens auf niedrigerer Bewußtseinsstufe. Es gibt also Erlebnisse, welche von vornherein auf tieferen Bewußtseinsstufen stehen. Das gilt nicht nur in bezug auf die Handlungen, sondern auch Wahrnehmungen, Vorstellungen und Gedanken können ebenso wie Gefühle in verschiedenen Bewußtseinsstufen erlebt werden. Die Untersuchungen *Westphals* gehen ja auf

<sup>1)</sup> Die Gesetze des geordneten Denkverlaufes. Spemann, Stuttgart 1913.

<sup>2)</sup> Über Haupt- und Nebenaufgaben. Arch. f. d. ges. Psychol. 21. 1911.

solche Wahrnehmungsstufen. Es sei vermerkt, daß die Bewußtseinsstufe nichts unmittelbar zu tun hat mit dem Vorsichhinstellen des ertöteten Erlebnisses, von dem wir im vorangehenden gesprochen haben. Auch im Denken spielen sich die Teilphasen des Denkens in sehr verschiedenen Bewußtseinshöhen ab, wobei man sich wiederum klarzumachen hat, daß die Bewußtseinshöhe durchaus kein Kriterium für den Wert des Denkens ist. Denkakte, bei welchen alle Details auf großer Bewußtseinshöhe sind, sind sicherlich unökonomisch und es ist ja bekannt, daß eingeübte Folgen, die ja zum Teil auf geringerer Bewußtseinsstufe stehen, zerfallen, wenn aus ihnen alles auf hohe Bewußtseinsstufe gebracht wird. Auf der anderen Seite kann auch das auf niedrigerer Bewußtseinsstufe Liegende unzweckmäßig sein, so etwa, wenn bei einem Denkakt automatisch frühere Irrtümer wiederholt werden. Es kann zwischen Erlebnissen geschieden werden, welche von vornherein auf niedrigerer Bewußtseinsstufe stehen und dort belassen werden, und solchen, die im Verlauf der formelhaften Verkürzung dahin gelangen. Es muß dahin gestellt bleiben, ob zwischen diesen beiden genetisch verschiedenen Formen deskriptive Unterschiede bestehen.

## V.

Es mag ja mancher bereits gedacht haben, daß alles bisher Vorgebrachte sich mit jenen Tatsachen gar nicht beschäftige, welche im allgemeinen die Grundlage für die Annahme eines unbewußten Seelenlebens bilden. Nach *Freud* haben die hypnotischen Experimente, insbesondere die posthypnotische Suggestion Existenz und Wirkungsweise des seelisch Unbewußten bereits vor der Zeit der Psychoanalyse sinnfällig demonstriert. Eine Patientin, die ich hypnotisiert habe, erhält in der Hypnose den Befehl, an Stelle des Krankenzimmers, in dem sie sich befindet, eine Wiese und einen Bach zu sehen. Sie nimmt, der Suggestion entsprechend, die Wiesenlandschaft wahr. Sie geht im Zimmer auf und ab, faßt schließlich den Mantel eines meiner Hörer und befragt, was sie denn da in der Hand halte, sagt sie: „Da hat jemand Papier geworfen.“ Die Patientin orientiert sich sehr gut in diesem Zimmer, sie stößt sich umhergehend weder an dem Tisch, noch an den Betten an, sie muß wohl sowohl das Zimmer als auch den Mantel wahrgenommen haben. Die unterdrückte Wahrnehmung ist ihr gegenwärtig und verschmilzt mit der suggerierten Landschaft. Übrigens kann man ja bei derartigen Patienten durch entsprechende posthypnotische Suggestion späterhin eine genaue Schilderung ihrer Wahrnehmungen erhalten, ja gelegentlich kann man sich von der Existenz derartiger Wahrnehmungen dadurch überzeugen, daß man den Versuchspersonen einen Krystall vorhält, in dem sie nun alles das sehen, was sie in der Umgebung nicht bemerken. Alles das sind Dinge, die *Janet*

(in *L'automatisme psychologique*) so eingehend erörtert hat, daß jede weitere Diskussion überflüssig erscheint. Ich meine, wir haben gar keinen Grund anzunehmen, die Patientin nehme während der Hypnose die Alltagsumgebung nicht wahr. Die Wahrnehmung ist wohl eine abgeänderte, doch liegt sie im Bewußtsein; sie spielt ja auch fortwährend in das Halluzinierte hinein, sie bildet einen Rand um dieses und wir müssen uns sogar die psychologische Struktur dieses Randerlebnisses ganz ähnlich vorstellen wie die psychologische Struktur des bewußten Alltagserlebens. *Janet* hat z. B. seine Versuchspersonen schwierige Rechenaufgaben ausführen lassen, während sie dem Untersucher zugewendet, von Existenz und Durchführung solcher Aufgaben anscheinend gar nichts wußten. Die überwiegende Mehrzahl der Phänomene der Hypnose muß in ähnlicher Weise beurteilt werden. Mache ich etwa in der Hypnose aus einem hypnotisierten Dienstmädchen eine große Dame, so wird das Bewußtsein des Nicht-Dame-Seins im Erlebnishintergrund nicht verstummen. Es ist anzunehmen, daß dieser Erlebnishintergrund abgesehen von den Vorstellungs- und Wahrnehmungselementen noch eine besorgliche Bangigkeit enthält. Dieses Bewußtsein ist zweifellos im Erlebnis darin. Ebenso ist bei der Ausführung posthypnotischer Befehle der Gedanke stets gegenwärtig, daß der Befehl von dem Hypnotiseur empfangen wurde. Und es ist gar keine Frage, daß der Befehl dann nicht mehr ausgeführt wird, wenn es in der Zeit zwischen Befehlsgebung und Ausführung zu einem inneren Bruche zwischen Hypnotiseur und Medium gekommen ist. Noch einmal, besonders die Erlebnisse jener Medien, welche willig alle vom Hypnotiseur gewünschten Suggestionen durchführen, sind den Erlebnissen des klaren Bewußtseins zuzuordnen. Diese Hintergrunderlebnisse sind von Alltagserlebnissen nicht verschieden, nur ein Hinwegblicken, ein sich Abwenden ermöglicht es dem Hypnotisierten von den Erlebnissen in der Hypnose nichts zu wissen, es ist ein Verdrängen (*Freud*). Wir wollen im folgenden von systematischer Verdrängung sprechen. Dieses Hinwegsehen hat ein Ziel, einen Zweck. Aber das Phänomen als solches besteht und es ist mir nicht recht verständlich, daß *Bumke*<sup>1)</sup> sich diesem Phänomen gegenüber zweifelnd verhält. Da das systematische verdrängte Erleben so nahe dem Erleben des Alltags steht, wird man auch nicht fehlgehen, wenn man ihm ähnliche dynamische Werte zuschreibt, Freilich hat auch das Hinwegblicken einen dynamischen Wert, der seinerseits die dynamischen Werte der Hypnoseerlebnisse abändern kann, doch ist es bekannt, daß die Suggestion auch dann mächtige Wirkungen zu entfalten imstande ist, wenn sie nicht hinter einer Amnesie verborgen bleibt. Auch mit diesen Erörterungen bewegen wir uns erst an dem Rande des Problems des Unbewußten, das erst durch *Freud*

<sup>1)</sup> Das Unterbewußtsein. Springer 1922.

seinen eigentlichen Sinn erhält. Schon in der Hypnose finden wir gelegentlich Hinweise auf diese bisher nicht berührten, bedeutsamen Tatsachen, so etwa, wenn eine Patientin, welche einen Baum halluziniert, bei künstlich erregtem Vestibularis nicht zu der Anschauung kommt, der Baum stehe schief, sondern zu dem Bilde, der Baum werde gefällt. In diesem Zustand muß also ein besonderer Aufbau der Wahrnehmung stattfinden, die persönliche Meinung, die Nachwirkung früherer Erlebnisse, altgewohnter Anschauungen kommen stärker zur Geltung. Vielleicht sind also doch in den Hintergründen des Erlebnisses neben den bisher erkannten, noch andere Gesetze wirksam, über die wir die vorläufige Vermutung äußern dürfen, daß sich in ihnen die individuelle Vergangenheit besonders stark geltend mache.

## VI.

Eine meiner schizophrenen Patientinnen erzählt, Kronprinz Otto sei als Friseurgehilfe zu ihr gekommen und habe ihr gedroht, er werde sie mit dem Rasiermesser erstechen. Das Rasiermesser hatte merkwürdigerweise ein abgerundetes Ende. Es ließ sich unschwer nachweisen, daß die Vorstellung des männlichen Gliedes zu dieser sonderbaren Form des Rasiermessers beigetragen hatte. In der Patientin war ursprünglich offenbar die Tendenz nach dem männlichen Gliede vorhanden. Diese Tendenz konnte sich nicht durchsetzen, weil sich andere Tendenzen, auf deren Natur einzugehen, hier nicht der Ort ist, sich entgegenstellten. Diese Widerstände drängten die Tendenz ab zu einem Bilde, das dem ursprünglichen ähnlich ist. Das Mischgebilde verrät in einem Stücke seine Herkunft, dieses Stück wird aus der verdrängten Vorstellung übernommen. Das Mischgebilde hat aber für die Patientin nicht nur den Wert, den psychischen Wert (und den Gefühlston) des Rasiermessers, sondern auch den des männlichen Genitales.

Um zu dem Verständnis dieser Erscheinungen zu kommen, bedarf es einiger psychologischer Vorbemerkungen. Jedes Bild, alles Gegenständliche liegt in einer Sphäre, die alles umschließt, was dem Gegenstand sachlich ähnlich ist oder sich teilweise mit ihm deckt, aber auch alles, was durch unser individuelles Erleben diesem Gegenstand jemals räumlich oder zeitlich näher rückte. Wenn man die Assoziation in Berührungs- und Ähnlichkeitsassoziationen zerlegt, so zielt man auf die gleichen psychischen Strukturen. Wir können das einem Bilde oder einem Begriffe Zugehörige als seine Sphäre bezeichnen. Jedes Erlebnis wird zunächst die Sphäre als Ganzes anklingen lassen. Es gibt, worauf *Bühler*<sup>1)</sup> zuerst hingewiesen hat, ein Sphärenbewußtsein. Wenn nach *Erdmann* u. a. die allgemeinen Begriffe den Individualbegriffen

<sup>1)</sup> Die Literatur hierüber zusammengestellt in meiner Arbeit über Gedankenentwicklung. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.* 59, 250. 1921.



voraneilen, so verweist das auf den gleichen psychologischen Tatbestand. Hierher gehört auch, daß sich der Allgemeinbegriff in einer Reihe von Einzelbildern darstellen kann. Jeder auftauchende Gedanke, jedes auftauchende Bild liegt in der Richtung einer Intention, einer biologischen Einstellung. Die Sphäre zeigt also die Einstellungsrichtung im groben an, der fertige Begriff entspricht einem endgültigen biologischen Ziel. Stellen sich der Erreichung biologischer Ziele Hindernisse in den Weg, so verbleibt die Intention in der Sphäre und sie gelangt nicht zu dem eigentlichen Ziel, sondern nur zu einem assoziativ verwandten. Diese Darstellung ist nicht etwa eine konstruktive, sie stützt sich vielmehr auf Beobachtungen, welche im wesentlichen durch die *Kölpe*sche Schule zutage gefördert worden sind. Es ist eindringlich darauf hinzuweisen, daß nach den Untersuchungen dieser Autoren in unserem bewußten Denken viel mehr vorgeht, als die oberflächliche Betrachtung ergibt. Bei relativ einfachen Selbstbeobachtungsversuchen drängen sich Zwischengedanken in solcher Fülle vor, daß sich eine fraktionierende Beobachtung als notwendig erwiesen hat. Unanschauliche Bewußtseinserlebnisse bilden den tragenden Kern. An diese gliedern sich Vorstellungshilfen allgemeinsten Art, die Schemen, die Diagramme, die *G. E. Müller* so eingehend beschrieben hat. Mittels eines solchen Schemas und untergeordneter Schemata können große Gebiete rasch anschaulich durchheilt werden. Schließlich treten bei jedem Denktakt vorbereitete Denkformeln und Denkstrukturen helfend ein, Gebilde, die wir uns ähnlich den Automatismen zu denken haben. *Selz* hat hier eingehende Beschreibungen geliefert. Ein verblüffender Reichtum seelischer Erlebnisse tut sich in diesen Experimenten vor uns auf. Wir haben das Recht, auf Grund dieser Ergebnisse den Kreis des Bewußten erheblich zu erweitern, wenn wir auch mit den Mitteln der Oberflächenpsychologie eine Reihe wichtiger Probleme nur ahnen können. Jedenfalls sind nach meiner Auffassung auch die verdrängten Ziele im Bewußtsein freilich in einer besonderen Gegebenheitsweise. Ich glaube auch nicht, daß wir den Erlebnishintergrund, die Fringes überlasten, wenn wir ihnen alle diese Erlebnisse zuweisen.

*Freud* hat mit Recht hervorgehoben, daß sein System Ubw. das Unbewußte, eine besondere Arbeitsweise habe. Er hebt folgende Eigentümlichkeiten hervor: Widerspruchslosigkeit, Primärvorgang (Beweglichkeit der Besetzungen), Zeitlosigkeit und Ersetzung der äußeren Realität durch die psychische. Oder breiter ausgeführt: die Triebregungen des Unbewußten stehen nebeneinander und widersprechen einander nicht. Es gibt in diesem Sinne keine Negation, keinen Zweifel, keinen Grad von Sicherheit. Durch den Prozeß der Verschiebung kann eine Vorstellung den ganzen Betrag ihrer Besetzung an andere abgeben, durch den der Verdichtung mehrere andere an sich ziehen. Die Vor-

gänge sind weder zeitlich geordnet, noch werden sie durch die verlaufende Zeit abgeändert.

In dem Beispiel, das ich gegeben habe, wurde das Bild des Genitales mit dem Bilde des Rasiermessers verschmolzen. Der Gefühlston und die affektiv-dynamische Bedeutung des Mischgebildes stammt aus der dem Genitale zugewendeten Triebrichtung. Ein weiteres Beispiel sei angeführt. Die schizophrene Patientin M. kann einen Traum nicht aus den Gedanken bringen, der ihr Angst bereitet hat und dessen Erinnerung mit Angst verknüpft ist. Eine Katze kam zu ihr und wollte sie auf den Mund küssen. Sie empfand dabei großen Ekel und Angst. Sie bietet der Katze Fleisch an, das diese verschmäht. Dazu der Einfall: einige Zeit vorher habe sie ihr Dienstgeber zur Duldung der Immissio penis in os genötigt. Sie erzählt das mit großer Entrüstung darüber, daß dieser nicht so wie andere Anständigere den normalen Geschlechtsverkehr gefordert hätte. Nach jener Immissio habe sie geglaubt, sie sei in der Hoffnung u. dgl. m.<sup>1)</sup>. Angst und Ekel des Traumes gehen — in hier nicht näher zu erörternder Weise — auf das Sexualerlebnis zurück. Die Erinnerung an den Traum erscheint in der Stimmung und dem Gefühlston der ursprünglichen Szene. Es wäre aber irrig, wenn man hier mit *Bumke*<sup>2)</sup> nur Gesetze der Gefühlsverknüpfung sehen würde. Die Verschmelzungen spielen sich in unleugbarer Weise an den Bildern und Gedanken ab. *Freud* hat darauf aufmerksam gemacht, daß die Affekte und Gefühle nicht im gleichen Sinne unbewußt sind wie die Vorstellungen. Das eigentliche Unbewußte sind eben die Triebrepräsenzen. Diese Behauptung ist empirisch gerechtfertigt, denn Gefühle und Affekte haben eine viel deutlichere Tendenz aus der Sphäre hervorzubrechen, als die der Sphäre zugehörenden Bilder und Gedanken. Aber auf dem Gebiete der Gefühle und Affekte kann es zu ähnlichen Entstellungen kommen, wie auf dem der Bilder. *Freud* hat auf die Verkehrung der Liebe in Haß hingewiesen. Auch Gefühle und Affekte haben, worauf z. B. *Husserl* hinweist, einen gegenständlichen Bestandteil, der, wie schon aus der *Stumpfschen* Lehre von den Gefühlsempfindungen hervorgeht, von den Empfindungsinhalten nicht allzuweit entfernt ist<sup>3)</sup>. Ich möchte nicht unterlassen darauf hinzuweisen, daß die Gefühle unter dem Einflusse *Wundts* in ihrer Bedeutsamkeit überschätzt werden. *Wundt* kennt weder Akte noch unanschauliche Gedankenerlebnisse, und seine Gefühle sind Gemische von Gefühlserlebnissen und Akterlebnissen aller Art mit Gedanken — und Vorstellungs-

<sup>1)</sup> Es ist für die Bewertung der Angaben der Patienten gleichgültig, ob es sich um die Phantasie einer erotischen Szene handelt oder um Realität.

<sup>2)</sup> l. c.

<sup>3)</sup> Vergleiche hierzu mein Selbstbewußtsein und Persönlichkeitsbewußtsein. Springer, Berlin 1914.

bestandteilen. Nach meiner Auffassung sind die Gefühle nur die Reflexe, oder wenn man will die Indikatoren von Einstellungen.

Der Sphäre steht nicht nur der Weg zu den Ausdrucksbewegungen in besonderer Weise zu Gebote, auch das Vasovegetative ist von der Sphäre aus in wirksamer Weise beeinflussbar. Mit der ersterwähnten Tatsache hängt es zusammen, daß es, wie *Freud* u. a. bemerken, einen unmittelbaren Verkehr des „Unbewußten“ zweier Menschen ohne Zuhilfenahme des „Bewußten“ gibt. Vom Vasovegetativen aus ist aber ein plastischer Einfluß auf den Körper möglich.

Sicherlich finden in der Sphäre die letzten Vereinheitlichungen, wie das auch *Freud* betont hat, nicht statt. Sie sind erst in der Richtung auf die Realität und im zweckmäßigen Handeln gegeben, und in der Sphäre verbleibt ja ein Akt dann, wenn sich vor Erreichung der Realität Zwischenantriebe geltend machen. Es bleiben dann unvereinheitlichte Teilstrebungen übrig. Nur in der zweckmäßigen Handlung oder in den diese vorbereitenden Gedanken findet eine exakte Ordnung in zeitlicher Hinsicht statt; auch diese fällt im Unbewußten weg.

Die Eigenschaft, im Laufe der Zeit doch zu dauern, haben sowohl die klarbewußten als auch sphärischen Erlebnisse; es ist aber zugegeben, daß die unvereinheitlichten Triebstrebungen im allgemeinen ihren dynamischen Wert besser behalten, als die vereinheitlichten, welche ja in der Handlung ihre Erfüllung finden.

Nur eine der *Freud*schen Unterscheidungen halte ich nicht für sachlich gerechtfertigt. Er meint die unbewußte, also nach unserem Ausdrucke, die sphärische Vorstellung sei die Sachvorstellung allein, während die bewußte Vorstellung die Sachvorstellung und die zugehörige Wortvorstellung umfasse. Auch die Worte gehen sphärische Verdichtungen ein, und ich kann diesen Unterschied zwischen Wort- und Sachvorstellungen in bezug auf die Sphäre nicht sehen.

So hat denn *Freud* zweifellos die wesentlichen Vorgänge der Sphäre treffend beschrieben, wir verdanken ihm grundlegende Erkenntnisse, und es ist verwunderlich, daß etwa *Bumke* an diesen Tatsachen, die leicht zu sehen sind, achtlos vorübergeht.

So stellt sich nun die Sphäre folgendermaßen dar: jede Gedankenentwicklung geht durch die Sphäre, sie geht durch Verschiebungen, Verdichtungen, Verschmelzungen hindurch; neben den unanschaulichen Gedanken, den Bewußtheiten *Achs* spielen Schemen und Diagramme eine wichtige Rolle. Während der Gedankenentwicklungen finden fortwährend Umsetzungen statt; das Ziel, welches erreicht werden soll, entspricht einer Triebrichtung; würde der Trieb der andersartigen Einstellungen nicht beeinflußt, so würde die in der Richtung des Triebes liegende Vorstellung erreicht werden müssen, ohne daß

es zu einer Berücksichtigung der entgegenstehenden Sachmomente käme. Ein jedes derartige Sachmoment ist aber auch eine Aufforderung zu einer biologischen Teiltriebeinstellung, welche einem Einzelstück Wirklichkeit gerecht werden soll. Die symbolähnlichen Bilder kommen dadurch zustande, daß innerhalb der Sphäre eine Ablenkung vom eigentlich erstrebten Ziel stattfindet, und zwar eine Ablenkung nicht durch Sachmomente, und daß an Stelle des ursprünglichen ein Ziel erreicht wird, das durch eine andere, persönliche Triebeinstellung bedingt ist. Die Ablenkung kommt demnach durch eine zweite Triebrichtung zustande, die nun ihrerseits durch die erste Triebrichtung abgelenkt wird. Verdichtungen und symbolähnliche Gebilde liegen demnach an dem Kreuzungspunkt zweier oder mehrerer Sphären, oder anders ausgedrückt, an dem Kreuzungspunkt verschiedener biologischer Triebrichtungen. Hier setzen sich also auch die verschiedenen Sachintentionen um. Das nichtsphärische Gebilde hat eine strukturelle Gliederung, die Teilstrebungen sind schließlich am Gegenstand geordnet. Soll der Denkakt nicht leer sein, so muß er symbolische oder symbolähnliche Vorstufen durchlaufen haben. Ich habe an anderer Stelle den Denkakt und das ihm anhaftende Handeln dahin charakterisiert, daß sie durch entgegenstehende Impulse gehemmte Sachintentionen sind, und diese Hemmungen, die ja nichts anderes sind als der Zwang, verschiedene Antriebsmöglichkeiten aus der Realität zu berücksichtigen, sind die Vorbedingungen eines Denkens, welches der Realität gerecht wird. Die Sphäre ist demnach die Quelle des schöpferischen Denkens, der schöpferischen Geistestätigkeit, sie ist der Ort des hypologischen und hyperlogischen Denkens im Sinne *Erdmanns*. Die korrekte sprachliche Formulierung fehlt hier demnach, und nur in diesem Sinne hat *Freud* recht, wenn er behauptet, im System Ubw. seien nur die Sachvorstellungen.

Es ist klar, daß das in der Sphäre festgehaltene Denken weder zu einem zweckmäßigen Handeln noch zu einem zweckmäßigen Denken kommt. Die Sphäre ist die Matrix, vergleichbar den Goetheschen Müttern, man muß zu ihnen hinabsteigen, aber man muß auch wieder heraufkommen.

Die Entwicklung eines Gedankens oder einer Handlung kann von vornherein in der Sphäre stecken bleiben. Ähnliches sehen wir bei den Kindern und bei den Primitiven, welche zu einer endgültigen Gestaltung nicht vordringen. Aber auch bei einem Erwachsenen kann der Denkakt in der Sphäre bleiben. Aber wir haben ja die Denkfähigkeit durchaus als lebendige Funktion aufzufassen. Die *Dementia praecox* bedingt eine Hemmung dieses lebendigen Wachsens der Gedanken. Bei der Hysterie und im Traume können wir Ähnliches sehen. Die Gegenantriebe setzen hier also während des Werdeprozesses des Gedankens an;

auch die Akte des Hinwegsehens, die wir in dem Hypnoseversuch kennengelernt haben, entsprechen biologischen Einstellungen, sie setzen aber gegenüber dem bereits vollentwickelten Gedanken an, diese aber sind dem bewußten Denken im Wesen gleichartig. Das ist prinzipiell etwas anderes, als die Verschmelzung in der Sphäre. Erlebnisse, von denen man hinwegsieht, stehen eben auf voller Entwicklungshöhe. *Freud* hat offenbar einen ähnlichen Tatbestand im Auge, wenn er betont, daß das Vorbewußte die Arbeitsweise des Bewußten habe. Die Gegebenheitsweise des systematisch Verdrängten fällt teilweise mit dem *Freud*schen Vorbewußten (Vbw.) zusammen. Allerdings umfaßt dieses z. T. das auf niedrigerer Bewußtseinsstufe Befindliche. Die Sphäre fällt mit dem System Ubw. *Freud*s zusammen.

Man kann übrigens gelegentlich am Einzelfall den Wesensunterschied zwischen systematischer Verdrängung und sphärischer Gegebenheit nachweisen. Eine Schizophrene leistete zu einer Zeit, da sie zu einer konkreteren Zielsetzung noch fähig war, eine vollständige Verdrängung ihrer vorpsychotischen Persönlichkeit. Sie behauptete, ein Fräulein *Pol* (ihr eigener Name) mache ihr Konkurrenz, wolle sie verdrängen, sei eine liederliche und gefährliche Person. Herr *Pol*, deren Vater, wolle Fräulein *Pol*, an ihre, der Patientin Stelle bringen; die Patientin selbst erging sich in üppigen Phantasien, sie sei Fürstin, Kaiserin, Detektiv u. dgl. m. Von ihrem Vater, den sie als solchen nicht anerkannte, behauptete sie, er käme nachts zu ihr und verkehre mit ihr geschlechtlich. Mit dem Fortschreiten der Schizophrenie zerfiel die systematische Verdrängung, dafür traten immer mehr sphärische Produkte in den Vordergrund des klinischen Bildes.

*Freud* selbst hat betont, daß nicht immer dann, wenn die Arbeitsweise des Systems Ubw. in Kraft trete, auch die Bewußtseinsqualität fehlen müsse; er gibt den Rat, man solle dem Symptom Bewußtheit keine allzu große Bedeutung beimessen. Nun, die sphärischen Produkte sind nach meiner Auffassung nicht unbewußt, sie leben im Erlebnishintergrund, wohl aber sind die psychischen Charaktere, die *Freud* dem System Ubw. zuschreibt, in diesen Gebilden anzutreffen. Halten wir daran fest, daß die Entdeckung des Systems Ubw. durch *Freud* von größter Tragweite für die Psychologie ist.

## VII.

Es sind noch einige wichtige Fragen zu erledigen. Ich habe betont, daß das Hinwegsehen nichts unmittelbar mit der Sphäre zu tun hat: allerdings scheint das Hinwegsehen gelegentlich die sphärische Verschmelzung zu begünstigen. In der Hypnose kommt es gelegentlich zu sphärischen Verschmelzungsprodukten, aber diese Beziehungen sind nur indirekte. Wie ich schon ausgeführt habe, darf man die syste-

matische Verdrängung nicht gleichsetzen der Erlebnisweise auf geringer Bewußtseinsstufe, obwohl auch zwischen diesen beiden Phänomenen gewisse Beziehungen bestehen. Es gilt Übergänge zwischen Nichtbemerken, Vernachlässigen und Hinwegsehen, deren genaue deskriptive Fassung uns zu weit abführen würde. Aber auch die Bewußtseinsstufen stehen in keiner gesetzmäßigen Beziehung zur sphärischen Verschmelzung. Das auf niedriger Bewußtseinsstufe Erlebte muß nicht sphärisch verschmolzen werden, wie etwa diejenigen Teile eines Buches, die uns weniger interessieren und mit weniger Aufmerksamkeit gelesen werden, nicht in sphärische Verdichtungen eingehen müssen. In diesem Zusammenhange ist es gleichgültig, ob es sich um Erlebnisse handelt, die primär auf niedrigerer Bewußtseinsstufe stehen oder nur um solche, die im Laufe einer formelhaften Verkürzung dort hingelangt sind. Es scheint sogar eine weitgehende Automatisierung der sphärischen Verschmelzung besonders hinderlich zu sein. Daß die niedrigere Bewußtseinsstufe gelegentlich ein günstiges Moment für sphärische Verschmelzung darstellen kann, habe ich zugegeben.<sup>1)</sup>

Jeder Entschluß, jeder Gedanke muß die Fringes passieren; er entwickelt sich durch die Sphäre hindurch, welche die individuelle Vergangenheit enthält. Es ist klar, daß der Wirkungswert jedes Erlebens durch die Vergangenheit mitbestimmt ist. Die Vergangenheit bezieht ebenso, wie das gegenwärtige Erleben ihren Wirkungswert aus der biologisch begründeten Triebrichtung. In jedem klarbewußten Entschluß ist noch ein Rest von Fringes daran, er ist ja schließlich aus dem Hintergrund heraus geboren worden; man würde die Einheit des Erlebens künstlich zerreißen, würde man den Wirkungswert nur der Sphäre zuschreiben, die freilich auch an dem klarsten Erleben mit beteiligt ist. Jedenfalls ist das Ausreifen eines Entschlusses keineswegs gleichbedeutend mit der Wirkungslosigkeit des Entschlusses, es wäre falsch, nur denjenigen Erlebnissen Wirkungswert zuzuschreiben, die in der Sphäre verbleiben; dabei muß im engen Anschluß an *Freud* betont werden, daß jede Verdichtung und Verschiebung mit ungemein wichtigen Abänderungen der dynamischen Werte einhergeht. Ich betone nochmals, auch der bewußte Entschluß geht durch die Sphäre hindurch und ist in seinem dynamischen Wert durch seine Entwicklung bestimmt.

Nach *Freud* rufen die nicht erledigten Erlebnisreste, seien sie nun unbeachtet oder zurückgestoßen (also im Vbw. befindlich), Zugehöriges aus dem Ubw. wach und erhalten daher ihre Kraft. Gewiß

<sup>1)</sup> Man muß natürlich zugeben, daß es auch Hypnosen gibt, welche sich in dem Bewußtseinszustand weitgehend dem Traume nähern; es gibt alle möglichen Übergänge, gerade bei den guten Medien ist aber der psychische Zustand dem Wachzustand angenähert.

die ganze Vergangenheit eines Menschen nebst der sich bereits in ihr ausdrückenden Konstitution bestimmt, welche Erlebnisse wirksam werden sollen. Auch hier hat *Freud* Tatsachen gesehen.

Von hier aus taucht das große Problem des Gedächtnisses überhaupt auf. Ist die Vergangenheit denn überhaupt im Bewußtsein, und wie ist sie denn dort vertreten? Ich weiß, daß die Annahme, alles Vergangene sei im Erlebnishintergrund, in den Fringes gegeben, gewaltsam zu sein scheint, doch halte ich sie aus Gründen, die ich im einzelnen hier nicht angeben kann, für die beste. Auch das bewußte Erlebnis ist unzerstörbar, es kann, wie das auch die Psychoanalyse zeigt, in unveränderter Form wieder auf volle Bewußtseinshöhe kommen. Es wäre demnach anzunehmen, daß die Vergangenheit auf tiefer Bewußtseinsstufe da ist und nicht in sphärischer Gegebenheitsweise. Gleichwohl sendet die Vergangenheit fortwährend Abkömmlinge in die Sphäre hinein, so daß jedes Erlebnis gleichsam doppelt repräsentiert ist, sphärisch (im Ubw.) und auf geringerer Bewußtseinsstufe im Ubw.<sup>1)</sup>.

Die psychischen Erscheinungen gliedern sich also in einen Vordergrund und in einen Hintergrund des Erlebens. Zum Erlebnishintergrunde, für den ich auch die Bezeichnung Fringes gebrauchte, rechne ich die systematisch verdrängten Erlebnisse, die Erlebnisse der niedrigeren Bewußtseinsstufen und die sphärischen Gebilde, wobei man sich allerdings klarzumachen hat, daß die sphärischen Gebilde rein deskriptiv auch aus dem Hintergrunde hervortreten können.

Bei allen diesen Hintergrundserlebnissen handelt es sich aber um Bewußtes, das allerdings in eigenartiger und qualitativ abgestufter Weise gegeben ist.

Die Dynamik der Erlebnisse ist außerbewußt, soweit sie sich nicht in den Akten spiegelt, deren Bewußtheit für mich außer Frage steht.

### VIII.

Nach *Freud* enthält das Unbewußte die Triebrepräsenzen. Er deutet andernteils an, daß das Unbewußte dem *Kantschen* Ding gleichzusetzen sei, und er meint, die Bewußtseinswahrnehmung dürfe man nicht an die Stelle des unbewußten Vorganges setzen, welcher ihr Objekt sei. Für uns ist es klar, daß die Triebrepräsenzen des „Unbewußten“ ebenso wahrgenommen sind wie eine bewußte Vorstellung, sie haben also gar nichts mit den Dingen an sich zu tun; aber auch von den Triebrichtungen gilt nicht, daß sie das Ding an sich repräsentieren; die psychische Regung als solche, der Akt, ist nach unseren Ausführungen wahrnehmungsfähig. Die psychische Energie (Libido usw.) entzieht

<sup>1)</sup> Ähnliche Bemerkungen in der Psychopathologie des Alltagslebens von *Freud*.

sich freilich der Wahrnehmung, aber die psychische Energie entspricht wenigstens der Definition nach den Energieformen der unbelebten Natur. Diese kann man jedoch, wie ich nicht näher auszuführen brauche, mit dem Ding an sich nicht identifizieren. Es ist richtig, daß sich auch psychische Erlebnisse „abschatten“; so erscheint etwa das Erlebnis Zorn in einer Fülle von Einzelregungen bewußter, sphärischer und minder bewußter Art; aber die Triebrepräsentanzen des Unbewußten sind ebenso Bestandteile dieser Abschattungen, wie etwa die verschiedenen Farbennüancen Abschattungen der Farbenwahrnehmungen sind.

Schon vor *Freud* hat *Lipps* in dem Unbewußten das eigentlich psychisch Reale gesehen. Unbewußt ist aber nach ihm nicht der Inhalt, sondern der Vorgang. (Ich zitiere, nach dem *Leitfaden der Psychologie*.) Dieser aber ist bei der bewußten Vorstellung unbewußt. Es ist das psychisch Reale, das Bewußtwerden erfolgt durch eine höhere psychische Kraft. *Lipps* wehrt sich zwar dagegen, den unbewußten Vorgängen einen Inhalt zu geben, aber er bleibt nicht konsequent, denn er schreibt: „Die unbewußte Empfindung und Vorstellung ist dasselbe wie die bewußte, nur mit verminderter psychischer Kraft.“ Auch wird einige Zeilen später die Nachwirkung von Erinnerungen als Unbewußtes bezeichnet. Einzelne Bemerkungen von *Lipps* scheinen darauf hinzuweisen, daß er unter dem Unbewußten den Wirkungswert der Erlebnisse verstehe. Aber fortwährend werden die verschiedenen möglichen Bedeutungen des Begriffes vertauscht, so daß es kaum Verwirreneres gibt als die wenigen Seiten, die *Lipps* dem Unbewußten in seinem Leitfaden widmet. Wenn nach *Lipps* sowohl bei den bewußten Vorstellungen als auch bei den unbewußten, der Vorgang unbewußt bleibt, wo liegt nun der Unterschied? Auch kann ich nicht finden, daß im Bewußtseinserlebnis das „Reale“ erscheint oder notwendig mitgedacht wird.

Mit den Formulierungen von *Klages*<sup>1)</sup>, der von Prozessen im „Unbewußten“ spricht, die unter gewissen Bedingungen Empfindungen und Gefühle hervorrufen, weiß ich gleichfalls nichts anzufangen.

Schließlich sei der Fassung *Bleulers*<sup>2)</sup> gedacht. „Das Unbewußte ist also, wenn überhaupt, nicht direkt mit dem Ich verbunden, sondern irgendwie anders auf Umwegen, durch umständliche Assoziation, vielleicht auch nur durch eine ungenügende Anzahl der Verbindungen oder auf irgendeine andere Weise, die sich nicht mit einer gewöhnlichen Assoziation vergleichen läßt, wie wir sie dann beobachten, wenn der

<sup>1)</sup> Verhandlungen der Internationalen Gesellschaft für medizinische Psychologie. III. Jahresversammlung Journ. f. Neurol. u. Psychiatr. **20**. 1913. 2. Ergänzungsheft. Diskussionsbemerkung. *Kretschmer, Bumke, Bleuler* schreiben diese Äußerung irrtümlich *Schuhmann* zu.

<sup>2)</sup> Naturgeschichte der Seele und ihres Bewußtwerdens. Springer 1921. Doch enthält das *Bleulersche* Referat (Journ. f. Neurol. u. Psychiatr. **20**. 1919) über das Unbewußte Hinweise auf wesentliche Tatsachen.



Psychismus bewußt wird.“ Diese Definition gibt mir Gelegenheit zu betonen, daß alle Akte vom Ich ausstrahlen, und daß zwischen Akt und Ich keine assoziative Verbindung besteht. Im übrigen geht diese Definition an allen wesentlichen Tatbeständen vorbei.

## IX.

Wir haben also das Unbewußt-Psychische vergeblich gesucht. Wir suchten es:

1. In der Funktion der Sinnesorgane;
2. in der Gegenstandsfunktion;
3. in der synthetischen Funktion;
4. im Wirkungswert der Erlebnisse;
5. in dem körperliche Form gewordenen Automatismus.

Wir kamen zur Erkenntnis, daß hier überall Körperliches, Nicht-psychisches vorliegt, das auch nicht zu Psychischem werden kann.

Wir haben es gesucht in einer Reihe von psychischen Erlebnissen:

1. Im Akterleben;
2. in den Erlebnissen niedrigerer Bewußtseinsstufe (seien sie primär auf dieser oder sekundär dorthin gelangt);
3. in den systematisch verdrängten Erlebnissen;
4. in der Sphäre, dem *Freudschen* Ubw.;
5. in der vergessenen Vergangenheit.

Das sind wohl alles psychische Erlebnisse, aber sie sind nicht unbewußt, sondern bewußt. Ein unbewußt Psychisches fand sich nicht.

Ich vertrete also die nach *Freud* unhaltbare Anmaßung, daß alles Psychische bewußt sei<sup>1)</sup>.

Immerhin können wir uns mit dem Erreichten noch nicht zufrieden geben. Von den Erlebnissen der Sphäre her ergibt sich uns die Möglichkeit, tiefer in die synthetische Funktion, also ins Körperliche, ins Aphasie- und Agnosiebereich einzudringen. Zeigten sich doch bei den Agnosien Verschmelzungen und Verdichtungen, welche denen der Sphäre entsprachen. Es muß also angenommen werden, daß die organische Hirnstörung, welche den Agnosien zugrunde liegt, eine Hemmung des Wahrnehmungsprozesses in Erscheinung treten läßt, die ähnlich ist der Hemmung, welche die Gedankenentwicklung in der Sphäre festhält. Beim vollständig durchgeführten Wahrnehmungsvorgang wird diese Hemmung überwunden. Bei der Agnosie ist also eine biologische Vereinheitlichung nicht in Erscheinung getreten. Das alles läßt zu dem Schlusse kommen, daß wir das organische Geschehen mit den Triebmechanismen als wesensgleich ansehen müssen. Denn bei den Agnosien liegen zweifellos organische Störungen vor. So müssen

<sup>1)</sup> In der Leugnung des Unbewußt-Psychischen treffe ich mit *Kretschmer* und *Bumke* zusammen.

wir konsequenterweise zu der Anschauung kommen, der Körper sei ein Form gewordener psychischer Vorgang, der in seiner Struktur die innere Verwandtschaft zur Psyche zum Ausdruck bringt. In der Hirnorganisation tritt diese Verwandtschaft am klarsten hervor. Läßt sie sich aber nicht doch auch in der Funktionsweise der Sinnesorgane vermuten? Vielleicht liegt hinter dem greifbaren Irrtum von *Helmholtz*, der Unbewußt-Psychisches zur Erklärung der Funktionsweise des Auges heranzog, eine vorläufig noch ungreifbare Wahrheit?

*Anhang. Aus dem Schlußworte<sup>1)</sup>.*

Die Ausführungen von *Allers*, mit dem ich in der Nichtanerkennung eines Unbewußt-Psychischen übereinstimme, gehen von der Grundanschauung aus, die Kategorie der Kausalität könne nicht auf psychische Erlebnisse angewendet werden. Er besteht auf der Trennung verständlicher und kausaler Zusammenhänge. Diese von *Jaspers* in die Psychiatrie hineingetragene Lehre halte ich für falsch. Sie wird mit Recht von der überwiegenden Mehrzahl der Forscher abgelehnt. Ich halte es für notwendig, sie immer wieder zu bekämpfen. Man darf nicht glauben, daß wir das Wesen der Natur mit einer kausalen Betrachtungsweise erschöpfen. Die Welt der Physik ist nicht die Natur. Wir betrachten die Natur erst dann kausal, wenn wir sie entseelt haben, nachdem wir sie der Formen, der Farbe, der Düfte beraubt haben. Es ist eine künstlich vereinfachte, eine vergewaltigte, eine zur Strecke gebrachte Natur. Auch das Seelische wirkt durch das Kausale nicht erschöpft, es ist reicher als das, was wir kausal fassen können. Die kausale Betrachtungsweise vernachlässigt und vernichtet Qualitäten. Das lebendige Erleben entzieht sich ihr; erst wenn es getötet, erstarrt zur Strecke gebracht ist, kann die kausale Betrachtungsweise auf das Psychische angewendet werden. Das hat ja *Bergson* eindringlich gezeigt. Aber genau dasselbe gilt ja bezüglich der Natur. Da besteht keine Wesensdifferenz, sowohl Natur als auch Seele können unter der Kategorie der Kausalität (der Ursache und Wirkung) und unter der Kategorie der Finalität (des Zweckes) betrachtet werden<sup>2)</sup>.

Mag man auch die psychische Reihe unter dem Gesichtspunkte der Kausalität betrachten, sie zeigt eine grundsätzliche Eigentümlichkeit. Sie bewahrt ihre Kontinuität, auch wenn, wie ich das bezeichnet habe, Einbrüche aus dem Somatischen her erfolgen. Die psychische Kausalreihe bewahrt ihren Zusammenhang, auch wenn eine Intoxikation stattfindet. Bricht etwa eine Schizophrenie aus, so kommen die

<sup>1)</sup> Es wird jener Teil des Schlußwortes wiedergegeben, der im Vortrage nicht berücksichtigte Grenzprobleme behandelt.

<sup>2)</sup> Diese Bemerkung möge nicht aufgefaßt werden als ein Bekenntnis gegen dualistische Weltanschauungen.

gleichen Probleme zur Auswirkung, welche die Persönlichkeit vorher beschäftigt haben, nur findet diese Auswirkung auf einem anderen psychischen Niveau statt<sup>1)</sup>. Das gilt nicht nur bezüglich der Intoxikation, sondern auch bezüglich grober Hirndestruktionen, wie die progressive Paralyse, und auch für die Aphasien und Agnosien (für die letzteren in einem etwas anderem Sinne). Ich muß mich also gegen die Behauptung von *Rofenstein* wenden, daß die psychische Kausalreihe Unterbrechungen erleide und abreiße. Die Psychoanalyse zeigt uns eine Unzerstörbarkeit der psychischen Kausalkette in dem oben erörterten Sinne. Nur diese Anschauung ermöglicht uns ein Verständnis der psychischen Dynamik in ihren Beziehungen zu körperlichen Vorgängen.

Ich habe nicht die Ansicht, daß psychologische Probleme durch Annahmen über die psychischen Vorgänge primitiver Organismen gefordert werden können, denn von diesen wissen wir nichts. Ich kann also im Gegensatz zu *Neumann* in Annahmen über Teilseelen primitiver Organismen keinen Beweis dafür sehen, daß es in uns unbewußtes, seelisches Erleben gebe. Methodisch scheint mir der umgekehrte Weg der richtigere zu sein, und vielleicht eröffnet sich uns von den Problemen der Sphäre, des Systems Ubw., aus ein Verständnis für das Erleben primitiver Organismen.

---

<sup>1)</sup> Vgl. hierzu Über die kausale Bedeutung psycho-analytisch gewonnenen Materiales; Wiener klinische Wochenschrift 1921.

(Aus der Universitätsklinik für Gemüts- und Nervenkrankheiten in Tübingen  
[Direktor: Professor Dr. R. Gaupp].)

**Die konstitutionelle Struktur und Dynamik der „originären“  
Zwangsvorstellungsneurose.  
(Fall Anna Reimer.)**

Von  
Privatdozent Dr. **Hermann Hoffmann**,  
Assistenzarzt der Klinik.

Im Gegensatz zu den Zwangssymptomen bei endogenen Psychosen, insbesondere beim manisch-depressiven Irresein, entsteht die echte, „originäre“ Zwangsvorstellungsneurose auf dem Boden einer durch die erbliche Veranlagung gegebenen psychopathischen Grundlage. „Hier bahnt sich allmählich unter langen Vorläufererscheinungen der Pedanterie, der Gewissensangst, der Skrupulosität und Denkunruhe und einer ständig passiven Affektbereitschaft die Zwangsneurose an, um bei irgendeiner oft ganz gleichgültigen Gelegenheitsursache in klinisch unzweideutiger Form als ein für das ganze Leben stabiles Symptom in Erscheinung zu treten“ [*Strohmayer*<sup>1)</sup>].

Ihr Beginn fällt bisweilen schon in die Kindheit, meistens in das zweite oder dritte Lebensjahrzehnt; oft beginnt sie schleichend, oft plötzlich im Anschluß an ein eindruckvolles Erlebnis. Die Vorstellungsinhalte können verblassen, neue können auftauchen, es kommen Konfliktsschwankungen vor, ausgelöst durch ungünstige Milieuverhältnisse. Die Ursache liegt in einer ganz bestimmten „*psychasthenischen*“ Veranlagung, deren Struktur die qualvolle psychische Situation der Erkrankung schafft und mehr oder weniger dauernd unterhält.

Nur eine eingehende psychologische Analyse kann uns von dieser konstitutionellen Grundlage ein klares Bild geben. *Freud* gebührt das Verdienst, zum ersten Male darauf hingewiesen zu haben, daß hinter dem psychischen Zwang als treibende Kräfte Regungen und Vorstellungen stehen, die ganz allgemein aus dem Sexualleben stammen und häufig perversen Charakter haben. Aus ihrer Verdrängung geht nach seiner Ansicht das Zwangsprodukt hervor. Vor kurzem hat *Strohmayer* in

---

<sup>1)</sup> *W. Strohmayer*, Über die Rolle der Sexualität bei der Genese gewisser Zwangsneurosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **45**, 167. 1919.

einer anregenden kleinen Arbeit über seine analytischen Erfahrungen bei der Zwangsneurose berichtet. Er fand ebenfalls, daß perverse Partialtriebe des Sexuallebens eine große Rolle spielen, und zwar handelt es sich nach seiner Beobachtung meistens um das Gegensatzpaar: *Sadismus — Masochismus*. „Das Äquivalent des sadistischen Partialtriebes sind im Gewande der Zwangsvorstellung verhüllte Schädigungsgedanken“, d. h. Zwangsgedanken, die Mitmenschen, vor allem nahestehende Familienangehörige, in irgendeiner Weise *geschädigt, verletzt, gewürgt* zu haben oder die Zwangsangst, derartigen Antrieben nachgeben zu müssen. Als masochistisches Äquivalent hat *Strohmayer* das *Zwangsgrübeln, Zwangsbefürchtungen für die eigene Person und Zwangszweifel* mit der Folge des *Wiederholungs-* und namentlich des *Waschzwanges* gefunden.

Häufig sind beide Tendenzen in einer Person eng miteinander verflochten; bald überwiegt die eine, bald die andere. In scharfem Gegensatz zu dem abnormen perversen Triebleben stehen die bei den meisten Kranken nachweisbaren Charaktereigenschaften der Pedanterie, Gewissensangst und Skrupulosität. Triebleben und Charakter liegen in heftigem zwiespältigem Kampfe. Es ist ein Kampf zwischen dem Drang nach Befriedigung und Ablehnung, ein Kampf zwischen Gut und Böse. „Es hat mich einen schweren Kampf gekostet, mich nicht unterkriegen zu lassen“, wie mir vor kurzem eine Patientin sagte. „Mit Lumpen mich zu amüsieren, das wäre mein Ideal; aber meine Moral straft mich für diesen Wunsch.“ Dies ist eine wichtige Form der *konstitutionellen* Antithese bei der Zwangsneurose.

Meine Erfahrungen decken sich durchaus mit den *Strohmayer*schen Beobachtungen. Ich halte es für ein dringendes Gebot der modernen klinischen Psychiatrie, sich die von der psychoanalytischen Schule geschaffene Methode zunutze zu machen, ihre wissenschaftlichen Ergebnisse nachzuprüfen und dadurch die klinische Betrachtungsweise zu vertiefen.

Als Paradigma meiner Untersuchungen möchte ich eine in allen ihren Teilen lehrreiche Zwangsneurose schildern, die über ein Jahr von mir analytisch behandelt wurde. Sie ist besonders interessant durch eine ganze Reihe von üppigen Sexualphantasien, die uns von dem Triebleben der Kranken ein deutliches Bild geben. Es steht der Beweis noch aus, daß *allen* echten Zwangsneurosen *dieselbe* konstitutionelle Struktur zugrunde liegt. Obwohl eine Reihe von Fällen, die mir zu Gesicht kam, sich nach dem gleichen Schema auflösen ließ, halte ich es für möglich, sogar für wahrscheinlich, daß es sich im vorliegenden Fall nur um *einen* bestimmten *Typus* der Zwangsneurose handelt, daß auch *andere* konstitutionelle Verhältnisse zu Zwangssymptomen führen können.

*Das klinische Bild.*

Anna Reimer<sup>1)</sup>, geb. 10. XII. 1883, verheiratet. Die Familie der Mutter ist mit zirkulären Psychosen schwer belastet. Der Vater, eine übertrieben gewissenhafte Natur, war im Wesen trocken, nüchtern, unbeholfen und schwerfällig, dabei sehr streng in der Kindererziehung. Die Mutter starb kurz nach der Geburt der Patientin; der Vater hat bald darauf zum zweiten Male geheiratet.

Anna R. schildert sich selbst als heiteres, fröhliches Kind, das sich gern an gemeinsamen Spielen mit Freundinnen beteiligte, also keineswegs ihren Altersgenossinnen gegenüber auffallend verschlossen und zurückhaltend war. Im Grunde ihres Wesens war sie schon von Jugend auf musterhaft, fast ängstlich gewissenhaft und stets darauf bedacht, das Rechte zu tun und das Böse zu lassen, die Gebote ihrer Eltern streng zu befolgen. Ein früh erwachter starker Sexualtrieb, der schon im kindlichen Alter eine gewisse lüsterne Erregtheit in ihr wachrief, spitzte ihre feinfühligkeits Empfindsamkeit sehr bald zu lebhafter Skrupulosität und Gewissensqual zu. Ohne die Bedeutung dieses Triebes recht zu kennen, hat sie seit ihrem 10. Lebensjahr masturbiert. Seit dieser Zeit leidet sie bis auf den heutigen Tag an einer *Zwangsangst vor schwarzen Katzen*. Sie erinnert sich, daß sie zum ersten Male vor einer schwarzen Katze heftig erschrak, die auf dem Dach des gegenüberliegenden Hauses saß und zuschauen konnte, als sie auf dem Klosett onanierte. Die Phobie steigerte sich im Laufe der Jahre so sehr, daß sie Häuser und Gegenden meiden mußte, wo sie einmal eine schwarze Katze gesehen hatte. Das Gefühl, das beim Anblick schwarzer Katzen mit elementarer Gewalt über sie kommt, ist unbeschreibliche Angst. Schon wenn sie von weitem eine schwarze Katze sieht, stellt sich zwangsläufig bei ihr der Gedanke ein: „Sie will zu mir herkommen und mir auf den Unterleib hüpfen.“ Vorübergehend hat sich diese Phobie auch auf schwarze Hunde ausgedehnt. In Zeiten der Verstimmung, die häufig durch ein solches „Katzenerlebnis“ ausgelöst werden, sieht sie in zwangsmäßig auftretenden Visionen — und zwar nur wenn sie allein ist — lauter sprunghafte schwarze Katzen um sich her, die sie dauernd von sich abwehren muß. Auch in ihren Träumen erlebt sie die qualvollste Angst vor schwarzen Katzen, die sie hartnäckig bedrängen. In der Dunkelheit muß sie zwangsläufig immer wieder kontrollieren, ob sich nicht zufällig eine schwarze Katze ins Zimmer verirrt hat. Neben dieser Phobie bestehen noch andere Zwangserscheinungen, auf die wir später näher eingehen werden.

Anna R. hat im 20. Lebensjahr aus Neigung geheiratet. Schon vorher litt sie viel an Ausschlägen der Schamlippen und Rhagaden der Analgegend. Wegen eines hartnäckigen Vaginismus konnte in den ersten Monaten der Ehe kein Coitus stattfinden. Es mußten umständliche Dehnungsmanipulationen vorgenommen werden, um allmählich einen normalen Sexualverkehr zu ermöglichen. Seit Beginn der Ehe ist sie außerdem in ständiger Behandlung der Hautärzte, die jedoch nie völlige Heilung, sondern nur vorübergehende Besserung der Ausschlags- und Schrundenbeschwerden erzielen konnten. Die Schrunden, die mit einem quälenden Juckreiz verbunden sind, werden vor allem durch starkes, fast möchte man sagen, von Wollust genährtes Reiben und Kratzen nach der Defäkation unterhalten. Sie selbst spricht von einer „Kratzwollust“, die ihr im Augenblick gar nicht zum Bewußtsein kommt.

Sicherlich haben diese Umstände in hohem Maße dazu beigetragen, daß sie die sexuelle Grundlage der Ehe stets mehr oder weniger abgelehnt und im natür-

<sup>1)</sup> Eine kurze Schilderung des Falles sowie der genealogischen Verhältnisse findet sich in *Hoffmann*, Vererbung und Seelenleben. Julius Springer, Berlin, 1922, S. 202.

lichen Coitus, der anfangs und gelegentlich auch heute noch nur unter großen Schmerzen ausgeführt werden konnte, nie eine richtige Befriedigung gefunden hat. Doch spielten hier noch andere Momente eine ausschlaggebende Rolle. Sie hat von Jugend auf wohl einen starken *Sexualtrieb*, doch keine sichere normale *Triebrichtung* mit der natürlichen Tendenz zum männlichen Geschlecht besessen. Ihrem Ehemann stand sie in sexueller Beziehung von jeher ziemlich gleichgültig und kühl gegenüber, obwohl sie in ihm einen treusorgenden Freund gefunden hat, der sie stets mit größter Rücksicht und Liebe umgab. Nur die Onanie gab ihr eine befriedigende Auslösung, deren Reiz sie durch bestimmte sexuelle Phantasieerlebnisse zu steigern wußte. Auch beim Coitus kam es nur mit Hilfe dieser Phantasien zu einem natürlichen Orgasmus. Der sexuellen Triebstruktur entspricht ihre Stellungnahme zum Kinderproblem. Obwohl sie kleine Kinder an sich gern hat, war es ihr stets ein schrecklicher Gedanke, selbst eine Gravidität, eine Geburt durchmachen zu müssen. „Ich weiß nicht, was ich getan hätte, wenn ich ein Kind bekommen hätte.“ Sie gibt selbst zu, daß ihr für den Muttertrieb anderer Frauen stets das Verständnis gefehlt habe. Sie lehnt nicht nur ihren Ehemann, sondern das männliche Geschlecht überhaupt als Sexualobjekt ab. Trotz starker onanistischer Betätigung bezeichnet sie sich als „kühle Frau“ und meint damit wohl mehr die Triebrichtung als die Triebstärke, wie wir später noch erkennen werden. Merkwürdigerweise ließ sie sich vor einigen Jahren zu einem intimen Verhältnis mit dem Gatten einer ihr befreundeten Dame hinreißen, der ihr im Gegensatz zu ihrem eigenen Mann als Mensch sehr wenig sympathisch war, der ihr jedoch in seiner brutalen gewalttätigen Art, in seiner starken männlichen Triebhaftigkeit imponierte. Zu ihm fühlte sie sich so sehr hingezogen, daß sie zeitweise die ihr innewohnenden moralischen Rücksichten vergessen konnte, um jedoch bald aus diesem kurzen Liebestaumel mit gesteigerter Gewissensqual zu erwachen. Die höchste Wollust empfand sie bei den wilden Umarmungen und Küssen ihres Geliebten, niemals beim Sexualakt, der ihr als Symbol des Ehebruchs stets ein Greuel war, zu dem sie sich nur auf lebhaftes Drängen ihres Geliebten hin hergeben konnte. Sie litt unsagbar unter diesem „verbotenen“ Liebesverhältnis. Sie wollte die Ehe nicht brechen, ihrem Mann nicht wehe tun, und doch zog sie es mit unwiderstehlicher Macht immer wieder zu ihrem Geliebten hin, der sich ihr nur zum Zwecke niederer sexueller Befriedigung genähert hatte. Trotzdem ihr diese Situation genau bewußt war, fand das Verhältnis erst dadurch ein Ende, daß ihr Geliebter, wohl infolge Sättigung seiner Abwechslungsbedürfnisse, sich schroff von ihr zurückzog. Durch diese Handlungsweise aufs grösste verletzt, kam sie zur Besinnung, und eine Depression mit schweren inneren Konflikten war die bei ihrem Temperament natürliche Folge. Das Leben hatte plötzlich für sie den Inhalt verloren; berechnete Selbstvorwürfe und Gewissenskrüppel ließen ihr den Lebenswert als für ewige Zeiten zerstört erscheinen. Dies war der Grund der Aufnahme in die Klinik.

### Die Analyse.

Das Ergebnis der klinischen Explorationen blieb im Rahmen der gegebenen Schilderung. Ein tieferes Eindringen in die Psychologie gelang erst durch die Analyse der Träume und vieler unverständlicher Einfälle nach der Methode der *zwanglosen Assoziationen*. Monate waren verstrichen, bis endlich ein einigermaßen klares Bild der Gesamtstruktur zutage trat. Unendliche Widerstände mußten überwunden werden, ehe die vielfach peinlichen inneren Erlebnisse preis-

gegeben wurden. Besonders wichtig ist die Beobachtung, daß in der ersten Zeit, wie mir die Patientin ehrlich zugab, der seelische Tatbestand häufig für den Arzt zurechtgestutzt wurde. Vieles wurde absichtlich verschwiegen. Ihr Selbstbewußtsein, ihre Schamhaftigkeit sträubten sich aufs äußerste dagegen, sich seelisch gewissermaßen bis in die letzte Tiefe zu entblößen. Und doch war dies der einzige Weg, um zur Einfühlung und zum Verständnis für diese eigenartige Erkrankung vorzudringen. Eine restlose Analyse sämtlicher Träume, das Aufdecken all der seelischen Erlebnisse, die je einmal von tieferer Bedeutung für die Persönlichkeit waren, die Auflösung aller seelischen Regungen, die tief in den biologischen Trieben wurzeln, wäre ein unmögliches Verlangen. Die Früchte einer einjährigen Behandlung können nur unvollständig und unvollkommen sein. Ich betone ausdrücklich, daß alle Erklärungen der Patientin, alle Symboldeutungen durchaus spontan erfolgten, daß der Patientin die psychoanalytische Literatur, die psychoanalytische Methode vollkommen unbekannt war. Auch sonst wurde jegliche suggestive Beeinflussung bei der Analyse gewissenhaft vermieden.

### *Die Katzenphobie.*

Im Vordergrund steht bei Anna R. die Zwangsangst vor *schwarzen Katzen*, die mit einem Kontrollzwang verbunden ist.

Das Angstgefühl trat, wie wir schon gehört haben, zum erstenmal auf, als sie etwa in ihrem 10. Lebensjahr einmal auf dem Klosett onanierte und von dem Dach des Nachbarhauses eine schwarze Katze zu ihr hereinsehen konnte. Diese saß vor dem Fenster der Dachkammer eines Metzgergehilfen, den sie ohne bewußte sexuelle Empfindung häufig bei der Toilette beobachtete. Die Katze fiel ihr durch einen eigentümlichen starren Blick und grelle gelbe Augen auf, und es kam ihr später oft der merkwürdige Gedanke, sie sei durch irgendwelche Geräusche im Coitieren gestört worden.

Sie selbst hat in ihrer Kindheit mehrfach Katzen besessen, an denen sie stets große Freude hatte; allerdings waren es niemals schwarze Katzen. Ihre Katzen, mit denen sie gern spielte, die sie auch gelegentlich zu sich ins Bett nahm, liefen häufig über das Dach des Nachbarhauses ins Klosett herein, während sie sich dort befand. So bestand auch die Möglichkeit, daß die bewußte schwarze Katze durch einen „Sprung“ zu ihr ins Klosett hereingesetzt wäre.

Seit diesem Kindheitserlebnis steht das Leben der Anna R. unter dem Zwang der Katzenphobie. Schon wenn sie von weitem auf der Straße eine Katze sieht, wird sie „blitzartig“ von einem Gefühl befallen, das sie als „Angst“ bezeichnet. Doch unterscheidet sich diese Angst von der gewöhnlichen Angst, die sie z. B. in lebensgefährlichen Situationen erlebt hat (Fliegerangriff). Es ist ein ganz besonderes Gefühl, das sie nur schwer beschreiben kann. Sie spürt ein „wehes“ Gefühl in der Brust, es ist eine Art Beklemmung, wie wenn sie nicht mehr atmen könnte, wie wenn sie ersticken müßte. Es schlottern die Knie, sie kann sich kaum mehr fortbewegen, sie fühlt sich wie gelähmt. Sie verliert vollständig den Kopf und kann nicht mehr klar denken. Sie ist ganz von der unklaren, dunklen Vorstellung beherrscht, die Katze komme zu ihr her und *wolle auf ihren Unterleib springen*. Es ist ein Zustand höchster Erregung und Lähmung zugleich, der eine



gewisse Beziehung zu sexuellen Lustgefühlen hat. Jedoch überwiegt das Gefühl qualvollster Angst, das sie wie nichts sonst im Leben fürchtet. Wo sie nur kann, geht sie daher der Möglichkeit einer Begegnung mit schwarzen Katzen aus dem Weg.

Ein ähnliches Angstgefühl erlebte sie einmal auf einem einsamen Spaziergang, als sie sich von einem jungen Manne verfolgt glaubte. Sie befürchtete damals, er könnte es in sexueller Beziehung auf sie abgesehen haben. Es schoß ihr gleich die Vorstellung einer *Vergewaltigung* durch den Kopf. Sie lief, so rasch sie konnte, um eine belebte Straße zu erreichen.

Auch vor einer Operation, die in Narkose vorgenommen werden sollte, trat dasselbe Angstgefühl auf und zwar in dem Augenblick, als ihr die Chloroformmaske auf das Gesicht gelegt wurde. Der betreffende Chirurg, der ihr sehr unsympathisch war, hatte *schwarze Haare* und einen *großen Vollbart*. Plötzlich kam ein unbestimmtes Grausen über sie, daß sie vom Operationstisch aufspringen mußte und voll Verzweiflung um sich schlug, ohne eine klare Begründung für dieses Verhalten angeben zu können. Als entsetzlich grauenhaft schildert sie den Moment, als ihr Gesicht durch die Maske verdeckt wurde. Eine ähnliche Situation erlebte sie öfters im Traum. Sie fuhr dann meistens mit lebhafter Angst in Schweiß gebadet aus dem Schlaf auf mit dem Schrei: „Licht, Katzen kommen.“ Dies geschah stets dann, wenn ihr im Traum das Gesicht irgendwie zugedeckt werden sollte. In diesem Zusammenhang tauchte ihr auch die Erinnerung an einen Traum auf, in dem sie von einem großen, *schwarzen, bärtigen Manne* in schauerhaft roher Weise *vergewaltigt* werden sollte, nachdem er ihr die Kleider über den Kopf geworfen hatte. Verzweifelte Anstrengungen, ihn abzuwehren, blieben erfolglos. Sie wachte mit dem Angstschrei, „Licht, Katzen kommen“ auf.

Alles, was *schwarz* ist, kann Patientin nicht leiden. Vor allem irritieren sie *schwarze Haare*. Eine direkte Abscheu empfindet sie vor den schwarzen Schamhaaren ihres Mannes. In einem kurzen Traum sah sie in ihrem Schlafzimmer die Ehebetten wie in Wirklichkeit nebeneinanderstehen. Ihr Bett war leer, in dem Bett ihres Mannes lag eine schwarze Katze. Beim Sexualverkehr wird sie häufig durch den Blick ihres Mannes an die starren, gelben Augen der schwarzen Katze erinnert. Dieser Blick ist ihr in hohem Maße unangenehm. Bei dem schleichenden, wiegenden Gang der Katzen fallen ihr unwillkürlich die rhythmischen Coitusbewegungen ihres Mannes ein. Wenn sie an den Sexualverkehr denkt, muß sie sich häufig schwarze Katzen vorstellen, d. h. sie sieht sich plötzlich von schwarzen Katzen im Zimmer umgeben. Für gewöhnlich erinnert sie sich dann an ein Bild, das sie als 11 jähriges Kind auf einer Reise in Baden-Baden gesehen hat. Es war eine große, kräftige, männliche Gestalt mit *langem Bart*, bei der man unter einer Badehose deutlich den erigierten Penis erkennen konnte. Das Bild hat ihr einen fürs Leben bleibenden Eindruck hinterlassen. In Gedanken daran empfand sie stets ein gewisses grausiges Wollustgefühl, das sie ferner noch mit einem anderen, sogenannten „Folterbild“ verbindet. Im gleichen Alter besuchte sie mit ihren Eltern die Folterkammer in Nürnberg. Ihre Phantasie wurde dort besonders durch ein Bild angeregt; mehrere betrunkene wilde Landsknechte mit *zottigen Bärten* würfeln um ein junges hübsches, nacktes Weib, das sich unter schrecklichen Qualen voll ängstlicher Verzweiflung am Marterpfahl windet.

Bei der Ideenverbindung: *Schwarze Katze — schwarzes Haar — schwarzer Bart* erinnert sie sich aus ihrer Kindheit an einen Metzger, den Besitzer des Nachbarhauses, der als roh und gewalttätig bekannt war. Es war ein großer, kräftiger Mann und trug ebenfalls einen *Vollbart* (Chirurg, Bild in Baden-Baden). Ihm gehörte auch die schwarze Katze, die zum erstenmal das Angsterlebnis auslöste.

Dieser Gedankenkomplex schließt auch ihren Geliebten mit ein, der als körperlicher Typ dem Metzger ähnlich war. Sie fühlt sich in der Erinnerung an

ihn todunglücklich und leidet zugleich unsagbar unter Heimweh nach den mit ihm verlebten glücklichen Stunden. Zum Trost kommen in dieser Heimwehstimmung lebhaft, plastische Bilder von schwarzen Katzen, die ihr die Ruhe wiedergeben. Sie treibt mit ihnen kindliche Spiele — „Komm, Kätzle, willst gestreichelt sein?“ — und fühlt sich behütet und bewacht. Doch tritt diese angenehme Empfindung bei den Katzenvisionen nur selten auf und zwar immer nur in diesem Zusammenhang. In der Regel sind die Katzenbilder mit lebhaftem Angstgefühl verknüpft, unter dem sie allerdings niemals so sehr leidet wie bei einer wirklichen Begegnung. Ausgelöst werden diese Visionen in erster Linie durch Insuffizienzkomplexe, besonders durch Gedanken und Situationen, durch Phantasien, die mit lebhaftem Schamgefühl verbunden sind. Alle Einfälle, die sich auf das Sexualleben beziehen, werden von dem Katzensymbol begleitet. Dieses steht offenbar auch in engster Beziehung zu ihren „Sexualphantasien“. Unter anderem assoziiert sie häufig an das Reizwort „schwarze Katze“ eine bestimmte „*Servierphantasie*“: Eine junge hübsche Frau muß in einer Herrengesellschaft servieren. Sie ist nackt und man sieht ihre vollen Brüste, über die die Herren lüsterne Bemerkungen machen. Die junge Frau läßt alles nur gezwungenermaßen über sich ergehen; sie schämt sich zu Tode, ist aber dabei doch sexuell erregt.

Ähnliche Phantasien, von denen wir später noch eine große Anzahl kennen lernen werden, spielen bei der onanistischen sexuellen Befriedigung der Anna R. eine große Rolle. Der Orgasmus fällt mit dem „Höhepunkt“ der Phantasie zusammen; die Servierphantasie gipfelt in dem Schamgefühl der jungen Frau, die den sexuellen männlichen Schaulustern machtlos ausgeliefert ist.

Der Komplex der Katzensymbolik wird in seinen Motiven durch einige *Träume* noch näher illustriert.

Sie erinnert sich an einen kurzen schweren Angsttraum, der in ähnlicher Gestalt öfters wiederkehrte. Sie befürchtete, daß die Frau ihres Geliebten ihr zur Strafe für den Ehebruch schwarze Katzen schicken könnte; es wurde ihr eine große Kiste gebracht, in der die Katzen eingesperrt waren. Sie hatte große Angst, daß diese sich frei machen könnten und sie quälen würden. Sie dachte, die schwarzen Katzen seien Rachegeister, die sie plagen müßten, und empfand dabei ein angenehmes erotisches Gefühl.

Im Anschluß an einen Traum, in dem sie von schwarzen Katzen verfolgt wurde, träumt sie: Fliegergefahr, „L“ weglassen. Fliegergefahr — Fieger (Ficker-) Gefahr, waren die Einfälle.

In einem dritten Traum, der sich ebenfalls an einen Katzentraum anschloß, hat sie körperlich furchtbar leiden müssen. Sie lag auf dem Sofa, plötzlich wurden ihr die Füße in die Höhe gezogen und gleichzeitig auseinandergerissen. Dann kam ein merkwürdiges Erlebnis, das sie als das „ärgerste Gefühl“ in ihrem Leben bezeichnet; es war stark sinnlich und dabei doch körperlich schmerzhaft. „Ich weiß nichts Bestimmtes, es tat furchtbar weh, ich habe furchtbar gelitten. Und niemand hat mir geholfen.“

Die Katzen, die ihr in den Träumen erscheinen, zeichnen sich meistens durch große, dicke, aufrechtstehende Schwänze aus, die sie ohne weiteres als Penis-symbole selbst analysiert. Dabei fallen ihr eine Reihe obszöner Witze ein, in denen der Coitus karikiert wird.

Zwischen der *Katzenphobie* und der *Menstruation* bestanden vor mehreren Jahren bestimmte Beziehungen. Es kam häufig vor, daß sie beim Anblick von schwarzen Katzen plötzlich menstruierte, „so sehr fuhr ihr der Schreck in die Glieder“. An die Erzählung dieser ihr immer rätselhaften Erscheinung schloß sich eine Aussprache über die „Kinderfrage“ an. Schon als Braut war ihr der

Gedanke besonders schrecklich, daß sie in der Ehe Kinder bekommen könnte. Seit ihrer Verheiratung lebte sie in ständiger Angst, daß die Menstruation ausbleiben, daß sie gravid werden könnte. Sie hätte sich lieber umgebracht, als Schwangerschaft und Geburt auf sich genommen.

Wenn wir endlich noch hören, daß die visionär auftretenden schwarzen Katzen häufig mit einem großen, weißen, aufrecht stehenden Zahn ausgestattet sind, der sie wiederum an einen Penis erinnert, so werden wir über die *Triebkräfte* des Katzensymbols nicht mehr im Zweifel sein.

Sowohl die Katzenschwänze wie auch der aufrechtstehende Zahn wurden von Anna R. spontan als männliche Sexualsymbole gedeutet. Der Katzenkomplex als Ganzes ist mit Vorstellungen aus dem Sexualleben aufs engste verknüpft. Blick und Bewegungen der Katze erinnern sie an den ehelichen Sexualverkehr, an bestimmte Eigentümlichkeiten ihres Mannes beim Sexualakt. Im Traum sieht sie im Bett ihres Mannes eine schwarze Katze liegen. Die schwarzen Schamhaare ihres Mannes sind ihr in gleichem Maße unangenehm wie die schwarzen Haare des Katzenfelles.

Auch der Metzger und ihr Geliebter, als Typen kraftstrotzender Männlichkeit, stehen mit dem Katzensymbol in fester assoziativer Verbindung. Von Kindheits-erinnerungen gehören vor allem zwei Bilder zu diesem Gedankenkreis. Das Bild von Baden-Baden, das ihr durch den erigierten Penis einen grausigen und zugleich wollüstigen Eindruck hinterließ, und das Nürnberger Folterbild, in dem eine ausgesprochen sadistische Situation zur Darstellung gebracht ist. Das den rohen Landsknechten machtlos ausgelieferte Weib am Marterpfahl steht in Parallele zu der jungen Frau in der „Servierphantasie“, die in ihrer Blöße der lüsternen Herrengesellschaft preisgegeben ist und in dem Schamgefühl über diese quälende Situation einen sexuellen Reiz empfindet.

Das eigentümliche Gefühl der Katzenangst wurde gelegentlich im Traum ausgelöst, wenn sie eine bestimmte Vergewaltigungsszene durchlebte, in der ein großer, *schwarzer, bärtiger Mann* sich an ihr zu schaffen machte. Eine dunkle Vergewaltigungsvorstellung klang zweifellos auch in der explosiven Abwehr der Narkose an, als sie von einem *schwarzhaarigen Arzt* mit *großem Vollbart* operiert werden sollte — ein Teil der männlichen Typen, die gefühlsmäßig bei ihr mit dem Katzensymbol auf gleicher Stufe stehen, zeichnet sich durch einen langen, mehr oder weniger struppigen *Vollbart* aus. Diesen Tatsachen stellt sich endlich noch das Erlebnis an die Seite, das ihr auf einem Spaziergang passierte. Sie glaubte, daß ein junger Mann, der ihr folgte, Vergewaltigungsabsichten habe. Die Angst in dieser Situation glich absolut dem Angstgefühl bei schwarzen Katzen.

Diese Vergewaltigungsangst wird durch ein ihr im Traum erschienenen Wort „Fliegergefahr“, das, um den Buchstaben „l“ beschnitten, sich in „Fickergefahr“ verwandelt, besonders treffend charakterisiert.

Es steht fest, daß die „schwarze Katze“ in symbolischer Verdichtung mehrere männliche Individuen vertritt. Vor allem sind es ihr Ehemann und ihr Geliebter, d. h. die Männer, denen sie in sexueller Beziehung nähergetreten ist. Ihr Geliebter, zu dem sie sich sinnlich außerordentlich stark hingezogen fühlte, steht bei ihr wohl infolge seiner rohen, derben Art und seiner starken männlichen Triebhaftigkeit in innigem psychischem Konnex mit einer sadistischen Kindheitserinnerung. Und die Servierphantasie, die sehr stark libido-besetzt ist, zeigt uns, daß für sie *sadistisch-masochistische* Situationen eine *sexuelle Reizquelle* bilden.

Die schwarze Katze, die ihr auf den Unterleib hüpfen will, läßt sich unbedenklich übersetzen in die aggressive männliche Sexualität. Diese ist ihr in einer Beziehung grauenhaft, daher die Angst vor dem Symbol. Andererseits entspricht aber gerade die rohe, wilde Männlichkeit ihren Triebtendenzen. So wird uns auch

verständlich, warum die Katzensvisionen, wenn sie im Zusammenhang mit der Erinnerung an ihren Geliebten auftreten, ihr keine Angst einjagen.

Ziehen wir dann noch den Traum heran, in dem körperlicher Schmerz und sexuelle Qual mit dem Gefühl starker Sinnlichkeit verbunden sind, so wird uns klar, daß bei Anna R. zum mindesten *eine* Komponente des sexuellen Trieb-  
lebens zu *masochistischen* Erlebnissen hindrängt. Ihr Ideal ist die angreifende, brutale, männliche Sexualität; die liebende Hingabe des Weibes ist bei ihr bis zur Sucht, gepeinigt und gequält zu werden, bis zur Lust im Leiden gesteigert. Nunmehr verstehen wir auch, warum sie eines Tages träumte, daß die Frau ihres Geliebten ihr zur *Strafe* für den Ehebruch schwarze Katzen zugeschickt habe. *Strafe* bedeutet in masochistischem Sinne *Lustgewinn*. Und wenn wir versuchen, die Katzenphobie genetisch aufzuklären — leider ist dies in der Analyse nicht restlos gelungen —, so gehen wir wohl nicht fehl in der Annahme, daß anfänglich dabei ein durch die Onanie in der Kindheit bedingter Schuldkomplex eine Rolle gespielt hat. Ist es doch auch heute noch so, daß die Katzensvisionen mit Insuffizienzgefühlen in engstem Zusammenhang stehen.

Gleichzeitig liegt aber — und dies ist besonders wichtig — in der *Angst* vor schwarzen Katzen eine *Ablehnung* der männlichen Sexualität. Und diese Komponente steht bei Anna R. im Vordergrund des Bewußtseins.

### *Das sexuelle Triebleben.*

Wenn wir bis in die Kindheit zurückgehen, so hören wir von Anna R. ähnliche sexuelle Vorstellungen und Erlebnisse, wie sie besonders aus der psychoanalytischen Literatur bekannt sind.

Sie erzählt von einem geistig beschränkten Onkel (Bruder der Mutter), der ihr oft „wüste Sachen“ sagte. Damals war sie etwa 10 Jahre alt. Er hatte die Gewohnheit, kleinen Mädchen unter die Röcke zu greifen. Dies hat er häufig auch bei ihr getan und ihr dann Schokolade dafür geschenkt, damit sie ihren Eltern nichts verraten sollte. Sie erinnert sich, daß auch ihre Schwester ähnliches erlebt hat. Diese sprach als Kind häufig davon, daß der Onkel sie gefragt hätte, ob er sie am Oberschenkel kitzeln dürfte; er habe dann mit seinem Finger ganz oben hinaufgelangt. Beide Kinder fürchteten sich vor ihm.

In diesem Alter von etwa 10 Jahren bekam sie auch von einer „aufgeweckten“ Freundin die erste kindliche Aufklärung über Geschlechtsverkehr und Kinderzeugung. Diese erzählte ihr eines Tages, daß sie auf der Reise einmal beobachtet habe, wie der Vater zur Mutter gekommen sei; sie glaubte damals, jetzt bekäme sie ein Geschwisterle. In echt kindlicher Weise legten sich die beiden Freundinnen diesen Vorgang so zurecht, daß der Vater in die Mutter hineinurinieren müßte. Dadurch entstünde ein Kind im Leib der Mutter und wenn es groß genug sei, würde es herausgeschnitten.

Ein dunkles Gefühl des Unanständigen, des Verbotenen reizte sie als Kind immer wieder dazu, sich über dieses Thema zu unterhalten. Doch bestreitet Anna R., daß die kindlichen Sexualvorstellungen auf die Dauer einen bestimmten Einfluß auf ihr späteres Leben gewonnen hätten. Es ließ sich etwas Derartiges auch nicht nachweisen.

Die Einstellung zu den Eltern ist insofern wichtig, als sie von ihrem Vater, der in jungen Jahren einen *Vollbart* trug, stets große Furcht hatte. Er zeigte den Kindern gegenüber ein hartes, strenges Wesen. Und als sie vor kurzem eine Photographie von ihm aus dieser Zeit zur Hand nahm, dachte sie im gleichen Moment: „Vor dem Mann hast du früher Angst gehabt.“ Je älter sie wurde, desto mehr kam sie innerlich ihrem Vater näher, desto mehr hatte sie Verständnis

für seine Eigenart. Sie erinnert sich noch, daß sie im Alter von 17 Jahren, als sie in Pension ging, über den Abschiedskuß ihres Vaters furchtbar erschrocken war. Das Bild ihres Vaters aus jungen Jahren taucht ihr in Gedanken gelegentlich auf in Verbindung mit dem Bild von Baden-Baden. Sie sieht dann in der Phantasie die nackte Mannesfigur, die den Kopf ihres Vaters trägt.

Viel farbloser erscheint nach der Analyse das Verhältnis zur *Mutter* (Stiefmutter). Sie erinnert sich weder an eine starke Abneigung noch an eine besondere Liebe zu ihr. Manchmal hatte sie Angst vor ihr, weil sie sich durch ihre derbe, gewalttätige Art verletzt fühlte. Vorübergehend kam ihr wohl der Gedanke, sie möchte es so gut haben wie die Mutter, die niemandem zu folgen brauchte. Wenn sie die Eltern Arm in Arm spazierengehen sah, träumte sie sich gern in die Rolle der Mutter hinein; sie beneidete sie dann um die Liebe des Vaters.

Eigentümlich ist es, daß sie noch mit 18 Jahren der Mutter gegenüber von einem merkwürdigen Schamgefühl befangen war. Heute noch bedeutet es eine unangenehme Erinnerung für sie, daß sie in dieser Zeit einmal mit der Mutter zusammen badete. Sie genierte sich, weil sie selber nackt war, und erschrak sehr, als sie die Mutter nackt vor sich stehen sah. Es war ein undefinierbares, grauenhaftes Gefühl, das sie empfand. Auch der eigenen Schwester gegenüber war sie sehr geniert.

Wir haben schon gehört, daß Anna R. verhältnismäßig früh (mit 10 Jahren) der Masturbation verfallen war. Ohne anfänglich sich über die Bedeutung derselben ganz klar zu sein, hatte sie stets das dunkle Gefühl, daß es etwas Verwerfliches und Unanständiges sei. Sie fürchtete, daß man ihr dabei zusehen könnte, und litt sehr unter quälenden Gewissensbissen. Schon als Kind kam sie dadurch in die schwersten innersten Konflikte mit ihrer sensitiven, skrupulösen Veranlagung. Es entsprach ihrem von Grund auf musterhaften und folgsamen Wesen, nur anständig und gut zu handeln. Und doch unterlag sie immer wieder dem mächtigen Triebe, dem sie fast feindselig, aber völlig machtlos gegenüberstand.

Übertrieben schamhafte Empfindlichkeit hatte sie für alles, was nur in irgendwelcher, auch noch so lockerer Beziehung zur Sexualsphäre stand. Sie haßte alle Menschen, die mit ihr von derartigen Dingen sprachen, weil ihre Phantasie sich damit beschäftigen mußte, und sie dadurch nur noch mehr in Gewissensqualen hineingetrieben wurde.

Harmlose Freundschaften mit jungen Männern waren ihr in ihrer Backfischzeit etwas durchaus Natürliches. Darin unterschied sie sich keineswegs von ihren Altersgenossinnen. Auch kleine Liebeleien erfreuten ihr Mädchenherz. Doch zeigte sie dem anderen Geschlecht gegenüber stets eine gewisse befangene Unbeholfenheit. Eine ausgesprochen sexuelle Einstellung fehlte ihr dabei; jedenfalls vermag sie sich heute nicht daran zu erinnern.

Sehr merkwürdig und wenig mädchenhaft war schon in jungen Jahren ihre Stellungnahme zum Problem der *Schwangerschaft*. Sie erinnert sich, daß sie in der Entwicklungszeit sich mehrfach hartnäckig geweigert hat, mit ihrer Mutter, die damals gravid war, spazierenzugehen. Sie konnte die Mutter in dieser Zeit nicht leiden; sie genierte sich für sie, weil die Schwangerschaft als Frucht des Geschlechtsverkehrs in ihren Augen für unanständig galt. Der Anblick schwangerer Frauen war ihr in hohem Maße unästhetisch. Nebenher ging bei ihr eine fast fieberhafte Interessiertheit für den Zeugungs- und Geburtsvorgang. Wo sie nur konnte, haschte sie nach Büchern, in denen sie sich über dieses heikle Gebiet Aufklärung verschaffen konnte. Was sie gelesen hat, mußte sie sich in ihrer Phantasie ausmalen und weiter ausschmücken. Und so war schon von Jugend auf eine gewisse wollüstige Empfindung mit der Schwangerschaftsvorstellung eng verbunden.

Der Gedanke, eine Schwangerschaft durchzumachen, eigene Kinder zu haben, war ihr noch in der Verlobungszeit grauenhaft. Auch später hat sie sich in dieser Hinsicht nicht geändert. Trotzdem sie kleine Kinder sehr gern hat — im Traum sieht sie oft Kinder, die sie über alles lieb hat —, will sie selbst kein Kind, sonst müßte sie sich ja zu Tode schämen. Eine Schwangerschaft wäre ihr außerordentlich peinlich, da sie ein sichtbares Zeichen für den sündhaften Geschlechtsverkehr wäre. „Denn der Geschlechtstrieb ist eine Schande.“

Zu dieser Auffassung stehen andere, ganz eigentümliche Tatsachen in schroffem Gegensatz. Als vor kurzem ihre Schwägerin einen Buben geboren hatte, mußte sie bei der Geburtsanzeige denken: „Schade, daß ich nicht mehr zu ihr gegangen bin, um sie anzuschauen.“ Bei dem Anblick einer graviden Patientin der Klinik kam ihr der Gedanke, die Frau wisse gar nicht, daß sie von anderen mit Wollust betrachtet würde. Sie beneidete die Ärzte darum, daß sie täglich diese Patientin sehen könnten. Vor Jahren hatte sie einmal Gelegenheit, mehrere Monate lang eine schwangere Nachbarsfrau täglich beobachten zu können. Nach der Geburt des Kindes war sie ungehalten und deprimiert darüber, daß ihr dieser Anblick nunmehr versagt blieb. Sie freute sich immer, wenn sie hörte, daß eine von ihren Bekannten in anderen Umständen sei.

Die Gravidität bei anderen Frauen ist für sie ganz im geheimen eine Lustquelle. Bei der Betrachtung des schwangeren Leibes hat sie ein Gefühl, das der sexuellen Erregung sehr nahe verwandt ist. Die eigene Schwangerschaft würde ihr jedoch höchst unangenehm und peinlich sein, da sie eine Folge der verwerflichen Sinnenlust ist. In der Schwangerschaft sieht sie eine Form der Bestrafung für die sexuelle Libido. „Die Frauen sollen nicht nur Vergnügen (am Geschlechtsverkehr) haben, sie sollen auch unter den Folgen leiden; denn ungestraft tut man so etwas nicht.“ Dieser Gedankengang liegt der wollüstigen Genugtuung, der Freude an der Bestrafung anderer Frauen zugrunde. Und der anfängliche scheinbare Widerspruch wäre in verständlicher Weise gelöst.

Anna R. sagte einmal, nichts könnte sie innerlich so tief verletzen, als wenn jemand ihr sagen würde, sie hätte einen starken Geschlechtstrieb. Dieser Ausspruch stimmt gut mit dem überein, was wir von ihr über das intime eheliche Leben hören. Nicht nur in den ersten Jahren der Ehe, wo mancherlei körperliche Beschwerden mit dem Sexualverkehr verbunden waren, sondern auch späterhin war und blieb sie eine „kühle Frau“. Sie bezeichnet den normalen Geschlechtsverkehr, der im Leben anderer Frauen oft eine so große Rolle spielen könnte, als „furchtbaren Schwindel“. Nur mit Hilfe von allerhand Phantasien war es ihr ab und zu möglich, einen wirklich befriedigenden Orgasmus zu erzielen. Außerdem wurde sie trotz aller Vorsichtsmaßregeln nie den Gedanken los, daß sie ein Kind bekommen könnte. Diese Möglichkeit pflegte alle sexuellen Gefühle zu hemmen und zu dämpfen. Nach ihrer Ansicht ist die *Onanie*, die sie in den Jahren ihrer Ehe bis auf den heutigen Tag beibehalten hat, einzig und allein für sie das geeignete Mittel einer sexuellen Befriedigung. Denn *erstens*, so sagt sie, gibt es keine Kinder und *zweitens* ist man dabei auf keinen anderen Menschen angewiesen. Besonders bemerkenswert ist hier die Tatsache, daß die *Onanie* durch *Ärger* und *Wut* oder durch *Angstgefühle* in ihrer Wirkung wesentlich gesteigert und beschleunigt wird.

Selbst ihrem *Geliebten* gegenüber, von dem sie in erotischer Beziehung sich angezogen fühlte, blieb sie im Grunde genommen sexuell frigid. Es schmeichelte im wesentlichen nur ihrer Eitelkeit, daß sie ihn zu fesseln vermochte. Sie fürchtete, er könnte es merken, daß ihr der Coitus im Grunde nichts bedeute und vermied es, ihm ihre Gleichgültigkeit zu zeigen. Sonst hätte er sie auslachen können, wie ihr Mann es gelegentlich zu tun pflegte, und dann wäre sie als unvollkommenes

Weib in seinen Augen blamiert gewesen. Im Traum mußte sie es mehrfach erleben, daß Männer sich über ihre Empfindungslosigkeit beim Coitus lustig machten.

Trotzdem sie mit einer gewissen Selbstsicherheit den Sexualverkehr ablehnt, so daß sie sich sogar darüber freuen kann, wenn ihr Mann mit ihr über diese Abneigung spricht, so ist sie doch nicht ganz frei von Insuffizienzgefühl, daß sie in sexueller Beziehung anders empfindet wie andere Frauen. Dies kam ihr eigentlich erst durch die Beziehung zu ihrem Geliebten deutlich zum Bewußtsein, dem sie in ihrer Weiblichkeit gern imponiert hätte, um ihn dadurch fester an sich zu ketten. Sie leidet darunter in ähnlicher Weise wie gelegentlich auch unter der Tatsache, daß sie keine Kinder hat und nach Ansicht der Frauenärzte nie haben kann. Fühlt sie sich doch im Traum häufig verlacht, weil sie noch keinen Umstandsmantel habe tragen müssen.

Das Fehlen des Muttertriebes, des weiblichen Trieblebens überhaupt erklärt sich aber in durchaus natürlicher Weise, wenn wir von Anna R. hören, daß sie immer bestrebt war, ihre weiblichen Formen zu verbergen. Sie möchte schlank sein wie ein *Mann*. Sie ist unglücklich, wenn sie an Gewicht zunimmt, weil dann ihre weiblichen Körperformen mehr zur Geltung kommen könnten. Wie die Analyse mit absoluter Sicherheit ergeben hat, steht bei ihr nicht der Geschlechtstrieb im allgemeinen, sondern nur das *weibliche* Triebleben im Zeichen der Schande. Die kraftvolle, alles beherrschende Art des *Mannes* ist ihr Ideal, dem sie nachstreben möchte. Sie wünscht sich die männliche Triebhaftigkeit. Der *männliche* Trieb wird von ihr *keineswegs* verabscheut. Dies geht auch klar daraus hervor, daß der Coitus bei ihr ohne große Schwierigkeiten sehr rasch zu einem erschöpfenden Orgasmus ansteigt, wenn sie dabei die Stellung des Mannes einnimmt. „Umgekehrt ist auch gefahren.“ Diese Stellung gibt ihr die Suggestion, daß sie der aktive männliche Teil sei. Sie lebt sich ganz in diese Phantasie hinein und erreicht dadurch das, was ihr sonst häufig versagt ist. Vielleicht — doch dies ist nicht sicher — dürfen wir einen ihr sehr geläufigen Zwangsgedanken: „Raus muß, was nicht hineingehört“ mit diesem Komplex in Zusammenhang bringen. Ihr fiel immer wieder dazu ein, daß sie bestimmte Dinge, z. B. Messer oder Nadeln, die ihr als Penissymbole klar waren, aus ihrer Umhüllung herausziehen muß. „Ich habe immer das Gefühl, als wenn ich etwas aus meinem Körper herausziehen muß.“ Bekannt ist ja die bei Mädchen nicht so sehr seltene Vorstellung, daß sie gerne einen Penis haben möchten wie ihr kleines Brüderle. Ich halte es für möglich, daß eine derartige kindliche Reminiszenz unter dem Einfluß der starken männlichen Tendenz sich im erwachsenen Alter in dem Zwangsgedanken festgesetzt hat. Jedoch ist es ebensogut möglich, daß darin nur die Ablehnung der Immissio penis zum Ausdruck kommt.

Sehr wichtig ist ferner — dies werden die Sexualphantasien später noch eindeutig bestätigen —, daß weibliche Akte, vor allem solche mit üppigen Körperformen, ihre sexuelle Libido außerordentlich stark anreizen. Auch hierin zeigt sie eine durchaus *männliche* Triebeinstellung, die natürlich bei weiblicher Körperkonstitution als *homosexuell* erscheinen muß.

Als weitere sexuelle Abnormität hatten wir schon im vorigen Abschnitt die Neigung zu *sadistisch-masochistischen* Vorstellungen kennengelernt. Der Gedanke der Schwangerschaftsbestrafung gehört zweifellos in dieses Gebiet. Die homosexuelle Note kommt wieder darin zum Ausdruck, daß *Frauen* das Objekt der sadistischen Tendenz sind. Sie sagte einmal, wenn sie ein verheirateter Mann wäre, dann müßte ihre Frau jedes Jahr ein Kind bekommen, da ja der Anblick der Schwangerschaft eine ständige Freude für sie sei.

In der Zeit des Verhältnisses mit ihrem Geliebten überließ sie sich gern dem Gedanken, daß sie ihn *erwürgen* könnte. Sie malte sich mit wollüstiger

Gründlichkeit bis in alle Einzelheiten aus, wie sie dann über ihn triumphieren würde.

Wir wissen, daß sie sich von der stürmischen sexuellen Aktivität ihres Geliebten angezogen fühlte. Es imponierte ihr, als sie eines Tages hörte, daß er früher einmal ein Dienstmädchen vergewaltigt habe. Sie erzählt voll Stolz, auch ihr habe er durch einen Gewaltakt beikommen wollen. Es sei ihm jedoch anfangs nicht gelungen. Sie habe sich gern gestraubt, um ihn zu reizen. Sie mußte sich immer wieder vorstellen, daß er sie gegen ihren Willen zum Coitus zwingen würde. Denn sie kenne nichts Schöneres, als wenn sie der männlichen Kraft unterliegen würde. Je mehr Gewalt ein Mann anwende, desto größer sei die Liebe. Dagegen läßt sie die weiche, nachgiebige Art ihres Mannes völlig kalt.

Eine ähnliche Stellung wie der Geliebte nimmt in ihren Tagträumen der schon erwähnte Metzger aus dem Nachbarhause ein, der, wie sie als Kind gelegentlich beobachten konnte, Frau und Kinder in brutaler, roher Weise zu prügeln pfl egte. Sie spinnt sich gern in die Phantasie ein, daß dieser Metzger etwas mit ihr anstellen könnte, daß er ein sexuelles Attentat auf sie machen würde. Manchmal tritt dann auch ein ihr bekannter Herr in der sadistischen Angriffsrolle für den Metzger ein. Von ihm war ihr bekannt, daß er ein illegitimes Verhältnis hatte und außerdem seine Frau in sexueller Beziehung über die Maßen in Anspruch nahm. Ihr sehnlichster Phantasiewunsch war es, seine sexuelle Kraft an ihrem Leibe zu spüren. Dieser Gedanke regte sie besonders stark auf und endete regelmäßig mit wilder Masturbation.

Diese *masochistische* Triebkomponente belästigt sie im täglichen Leben in Form der Vergewaltigungsangst, die ja vor allem in der Katzenphobie symbolisiert ist. So muß sie z. B. in der Eisenbahn, wenn sie durch einen Tunnel fährt, streng darauf achten, daß sie nicht in der Nähe eines Mannes sitzt. Vor kurzem setzte sich bei dieser Gelegenheit ein Herr neben sie, der ihr, so wie sie es empfand, immer näher rückte. Vor dem Tunnel sah sie sich gezwungen, einen anderen Platz aufzusuchen, da sie die Angst nicht loswerden konnte, der Herr könne ihr an die Schamgegend greifen, er könnte vielleicht die Absicht haben, sie im Tunnel zu vergewaltigen. Sie schüttelte sich nachträglich vor Entsetzen, wenn sie sich diese Möglichkeit ausdachte.

Im Gegensatz zu dieser schwülen, pervers erotischen Atmosphäre, die — wie wir beachten wollen — nur das *Phantasieleben* erfüllt, steht die *reale Sexualitätseinstellung* ihrem Geliebten und besonders ihrem Mann gegenüber. Obwohl sie sich ihrem Geliebten ausschließlich nur in sinnlicher Beziehung verbunden fühlte, hat der Sexualakt mit ihm niemals großen Reiz für sie besessen. Nur bei seinen wilden Küssen und Umarmungen empfand sie ein erotisches Gefühl, das jedoch beim Coitus regelmäßig wieder verschwand. Noch deutlicher tritt diese sexuelle Frigidität ihrem Mann gegenüber zutage. Bezeichnend ist der Ausspruch: „Meinem Mann gegenüber habe ich nur ein Gefühl von Zärtlichkeit und freundschaftlicher Hingabe.“ Trotzdem aber kann sie ohne ihn nicht leben. Er allein hat Verständnis für ihre Krankheit; seine weiche, rücksichtsvolle, nachgiebige Art, die sie in erotischer Beziehung abstößt, tut ihr seelisch außerordentlich wohl. „Er ist das Liebste, was ich auf Erden habe.“ Wir sehen hier, nebenbei bemerkt, sehr deutlich, wie sehr die erotischen Tendenzen von der Einstellung der übrigen Gesamtpersönlichkeit divergieren können.

Besonders charakteristisch für die tiefere Psychologie der Zwangsneurose ist eine gewisse zwiespältige Einstellung ihrem Manne gegenüber, die wir sogleich erkennen werden. Sie hatte einst einen eigentümlichen Angsttraum, in dem es hieß, ein Nachtwächter sei ermordet worden. Der Nachtwächter war eine Deckfigur für ihren Mann. Als nämlich ihr Mann vor langen Jahren in sehr schlechten



pekuniären Verhältnissen lebte, machte sich ihr jüngerer Bruder mit einem Zettel darüber lustig, auf dem stand: „50 Mark Belohnung für den, der mir eine Stelle als Nachtwächter anschafft.“ Mit derselben Angstvorstellung hat sie zu kämpfen, wenn ihr Mann abends allein ausgeht. Sie kann dann die Befürchtung nicht loswerden, es könnte ihm etwas passieren, er könnte ermordet werden. Dabei fühlt sie sich nicht ganz frei von Schuld. Sie erinnert sich, daß sie sich mehrfach ausgedacht hatte, ihr Geliebter könnte sie heiraten, falls ihr Mann sterben würde. Hierzu fiel ihr die Lady Macbeth ein, die ihren Mann hat ermorden lassen. „Diese Hand ist nie mehr reinzuwaschen.“ Für sie wäre es die ärgste Strafe, wenn sie allein in der Welt stünde. „Aber,“ so sagt sie, „ich hätte es nicht besser verdient, da ich ihn so hinterlistig hintergangen habe.“ Versteckte, gegen ihren Mann gerichtete Todeswünsche und die Tendenz, die daraus entspringende Schuld durch ein großes Unglück zu sühnen, scheinen hier innig miteinander verflochten. Ihre sexuellen Strebungen möchten gern den Mann beseitigen, der ihr andererseits als treusorgender Gatte unentbehrlich ist. Berechtigte Schuldgefühle drängen zur Selbstbestrafung, in der sie ihr Liebstes auf Erden opfern muß. Diese beiden gegensätzlichen Tendenzen bilden den Aufbau der Zwangsangst um ihren Mann.

Diese Form von *Ambitendenz*, von *antithetischen Strebungen*, tritt uns auch in anderer Form immer wieder entgegen.

Schon in der Kindheit stehen sich *Charakteranlage* und *Triebleben* als feindliche Elemente gegenüber. Der Drang zur *Onanie*, dem sie immer wieder unterliegt, löst dauernde *Gewissensskrupel* in ihr aus. Sie kämpft, doch vergeblich. Alles Schlüpfrige wird gierig von ihr aufgenommen. Sie haßt jedoch die Menschen, die mit ihr von sexuellen Dingen reden, da ihre Phantasie dadurch zu üppigen Traumereien angeregt wird, obwohl sie sich hartnäckig dagegen sträubt.

Das übertriebene Schamgefühl der Mutter (d. h. dem gleichen Geschlecht) gegenüber läßt schon früh *homosexuelle* Neigungen vermuten, die später, z. B. in der Freude an weiblichen Akten, deutlich zum Ausdruck kommen. Hier liegt eine klare *männliche Triebrichtung* zugrunde, wie wir sie in dem Wunsch, ein Mann zu sein, besonders schön erkennen können. Diese Tendenz führt in Verbindung mit *sadistischen* Neigungen zu der Vorstellung der Schwangerschaftsbestrafung, die bei ihr mit ausgesprochen wollüstigen Gefühlen gesättigt ist. „Der weibliche Geschlechtstrieb ist eine Schande.“ Deswegen sollen alle Frauen, die anders empfinden, dafür mit den Unannehmlichkeiten der Schwangerschaft und Geburt bestraft werden. Die Lust muß durch Leiden gesühnt werden.

Andererseits aber bestehen bei ihr lebhaftes Insuffizienzgefühle, weil ihr Muttertrieb und weibliches Sexualempfinden fehlen. Und aus einzelnen Phantasieerlebnissen erkennen wir eine zügellose Sinnlichkeit mit weiblicher Triebversion, die sich in *masochistischen* Vorstellungen äußert, in dem Wunsche, der wilden männlichen Sexualkraft ausgeliefert zu sein. Ihre Liebe zu kleinen Kindern ist vielleicht im Sinne eines kompensatorischen Ausgleichs zu deuten.

Hierzu steht wieder in schroffem Gegensatz die *Angst* vor der Vergewaltigung (Tunnelangst), mit der die Ablehnung des natürlichen Geschlechtsverkehrs, mit der die masturbatorische Neigung gut zusammenstimmt. Vielleicht stellt die Furcht vor dem Vater (*Vollbartsymbol*), der später mit sexuellen Kindheits-erinnerungen (das Bild von Baden-Baden) in Zusammenhang gebracht wurde, eine frühzeitige Äußerung dieser heterosexuellen Abneigung dar. Denn je älter er wurde, d. h. je mehr er von seiner sexuellen Manneskraft einbüßte, desto größer wurde ihre Zuneigung zu ihm. Ferner scheint sich mir in der Auslösung der Menstruation durch den Anblick schwarzer Katzen, von der wir im vorigen Abschnitt gehört haben, ebenfalls die Ablehnung des Sexualverkehrs durchzusetzen. Gleich-

zeitig dürfen wir darin wohl eine Sicherung gegen die Kohabitationsmöglichkeit erblicken.

Wir sehen ein lebhaftes Durcheinander von *Ambitendenzen* des Trieb- und Gefühlslebens. Wir könnten sogar von einer regelrechten „*Spaltung*“ sprechen, die zunächst einmal hinsichtlich des *Trieblebens* zwei völlig getrennte Komplexe erkennen läßt. Auf der einen Seite steht die *männliche Triebrichtung* verbunden mit *sadistischen* Neigungen, auf der anderen Seite die *weibliche Sexualität* mit *masochistischen* Tendenzen. Eine zweite Spaltung scheint uns zwischen *Wirklichkeitseinstellung* und *Phantasieerleben* zu bestehen. In der *Realität* lehnt sie die Sexualsphäre grundsätzlich ab; sie ist eine *kühle Frau* und setzt ihren Stolz darein, *frigid* zu sein. Ihrer pruden-sensitiven, skrupulösen Art ist alles Sinnliche ein Greuel. In ihrem *Phantasieleben* herrscht jedoch eine *schwüle, erotische Atmosphäre*, in der sich alle möglichen Perversitäten hemmungslos ausleben können. Diese Spaltung kommt vermutlich genetisch so zustande, daß die von der ethischen Persönlichkeit verdrängte, um keinen Preis geduldete Sexualität dafür in dem Phantasieleben um so gewaltiger wütet. Die einzige ihr angenehme reale geschlechtliche Betätigung ist die *Masturbation*, die mit ihren Phantasien in engstem Konnex steht.

### Die Phantasien.

Wir haben schon erfahren, daß Anna R. sich eine ganze Reihe von bestimmten, in allen Einzelheiten festgelegten Sexualphantasien konstruiert hat, die sie als geschlechtsreizendes Mittel bei der Masturbation verwendet.

In den ersten Monaten der Analyse wurden diese Phantasien aus begreiflichen Gründen bewußt verschwiegen. Durch ein zufälliges Versprechen kamen sie an den Tag. Sie erklärten manch dunkles Rätsel, dessen Lösung bei der Analyse von Träumen gescheitert war. Und wertvolle Aufschlüsse über das sexuelle Triebleben, die wir schon an unseren Augen haben vorüberziehen lassen, verdanken wir den Einfällen, die sich an diese Phantasien anschlossen.

Ich halte es für wahrscheinlich, daß bei *vielen* Zwangsneurosen derartige *Phantasien* eine Rolle spielen. Sie sind besonders geeignet, uns über die Struktur der Erkrankung aufzuklären.

Ihre Entstehung hing bei Anna R. meistens mit rein zufälligen Begebenheiten zusammen. Vieles, was sie gehört oder gelesen hatte, wurde zum Aufbau verwendet. Ihre plastische Phantasiebegabung war eine wesentliche Vorbedingung.

Eine Reihe von grotesken Situationen verdienen es besonders, hier näher geschildert zu werden<sup>1)</sup>.

Wir beginnen mit einer kleinen Gruppe, die wir als *Schnürphantasien* bezeichnen wollen:

1. Eine junge gravide Frau wird von ihrem Mann in ein Korsettgeschäft geführt. Sie probiert dort ein Korsett an und wird von dem bedienenden Fräulein stark geschnürt; es muß ihr arg weh tun.

2. Ein unverheiratetes Mädchen ist gravid; ihr Geliebter will sie nicht heiraten. Sie muß sich daher schnüren, daß niemand es merkt; dies macht ihr körperliche Schmerzen.

Dann eine Reihe von *Schwangerschafts-, Geburts- und Stillphantasien*:

3. Sie sieht eine gravide Frau entblößt in ihrem Bett liegen. Es wird telephoniert; man unterhält sich über die Frau, so daß sie sich furchtbar genieren muß; z. B. es gehe bald die Geburt los und vorher müsse noch ein Einlauf gemacht

<sup>1)</sup> Die Phantasien sind größtenteils mit den Worten der Patientin wiedergegeben.

werden. Die Hauptsache ist, daß die Frau sich ärgert. Sie hat auch einen Geliebten, der alles mit anhören kann.

4. Eine junge gravide Frau muß mit ihrer Schwiegermutter ins Schwimmbad gehen. Sie wird massiert an den Oberschenkeln und weiter hinauf. Dann muß sie auf dem Rücken schwimmen, daß man den hochgewölbten Leib schön sieht; es wird ihr gesagt, das gebe eine glatte Geburt.

5. Eine junge Frau geht zum Arzt, weil ihre Ehe bisher kinderlos war. Die Schwiegermutter, die ein Kind von ihr verlangt, begleitet sie. Der Arzt untersucht, dabei kitzelt er sie. Sie fühlt sich dadurch geschlechtlich gereizt; das macht ihm Freude. Der Arzt sagt, sie habe eine schöne, weite Vagina, aus der viele Kinder herauskommen könnten. Man sieht deutlich die äußeren Geschlechtsteile vor sich. Die Frau schämt sich fast zu Tode.

6. Eine gravide Frau ist im Sitzbad. Eine Alte schaut zu. Das Wasser wird immer heißer gemacht, damit es fruchttreibend wirkt. Dies soll außerdem den Zweck haben, daß das Kind sich im Mutterleib bewegt. Die Beine sind weit gespreizt; man sieht „alles“; die Alte freut sich.

7. Ein gravidies Dienstmädchen ist bei einer jungen Frau in Stellung. Sie schnürt sich, damit niemand ihr die Schwangerschaft ansieht. Der Schatz schreibe ihr, wenn er komme, solle sie sich unten im Garten einfinden mit offenen Hosen, damit sie coitieren könnten. Wenn sie ihm nicht folge, würde er sie entsetzlich quälen. Sie ist ganz im Beginn der Schwangerschaft; man kann ihre große Brust erkennen. Die junge Frau betrachtet stets mit Wollust ihr schwangeres Dienstmädchen; — denn an solchen Sachen muß man doch Freude haben.

8. Eine junge gravide Frau muß viel Milch trinken, damit sie ihr Kind gut stillen kann. Es wäre schade, wenn an einer solch schönen Brust keine Kinder ziehen würden. Sie muß mindestens 12 Kinder bekommen, erst dann darf eine Pause sein.

9. Es ist Hochzeit. Das Brautpaar sitzt da. Es kommt eine Amme herein, die der jungen Frau angeboten wird, da sie doch bald Kinder bekommt. Die Schwiegermutter schenkt der Braut ein Buch: „Seid fruchtbar und mehret euch.“

10. In einem Wirtschaftsgarten muß eine Frau vor den Augen des Publikums stillen. Sie geniert sich. Ihr Mann zieht ihre vollen Brüste heraus, damit man das Stillen gut sieht.

11. Ein Ehemann setzt mit seinem Freund zusammen eine Annonce auf, die sich auf seine schwangere Frau bezieht: „Suche meine Frau, die hochschwanger (oder trüchtig) ist und einen üppigen Busen hat, als Amme zu verdingen. Besichtigung abends zwischen 8 und 9 Uhr. Sie wird ein Jahr lang keine Kinder kriegen und kommt ins Haus.“ Die Frau muß sich furchtbar genießen.

12. Sie stellt sich zwei üppige, volle weibliche Brüste vor. Diese Phantasie ist besonders wirksam, sie ist im Erfolg unfehlbar. Dabei muß sie denken, die Frauen sollen mindestens immer zwei Säuglinge haben. Noch besser wäre es, wenn sie so viel „Zitzen“ hätten wie die Schweine. Dann könnten sie noch viel mehr Kinder säugen. Sie sollen ihre Strafe haben für die Wollust des Geschlechtsverkehrs.

Es folgen mehrere Phantasien, die dadurch charakterisiert sind, daß der entblößte weibliche Körper gewissermaßen zur Schau gestellt wird. Wir wollen sie *Schaustellungsphantasien* nennen.

13. Bei einem Volksfest werden nackte Frauen in einer Bude ausgestellt. Auch junge Mädchen werden dem Besitzer zugeschleppt und müssen sich gegen ihren Willen in ihrer vollen Blöße dem Publikum zeigen. Die zuschauenden Männer lachen und machen „wüste“ Bemerkungen.

14. Eine junge gravide Frau muß mit ihrem Mann zu einem Schaubudenbesitzer gehen. Dort zieht sie sich auf Befehl des Mannes aus. Man spricht über

ihren dicken Leib, daß sie nun bald ein Kind bekomme. Gerade die Schwangerschaft hat für das Publikum besonderen Reiz.

15. Es ist eine nackte Riesenfrau mit ungeheuer großem Busen ausgestellt. Die männlichen Zuschauer regen sich an der Brust und an der „Scham“ auf. Einer sagt, in die Scheide geht viel hinein, — nicht nur *ein* Penis.

16. Eine Frauenriege turnt, wie es sonst im Variété üblich ist. Der Vorturner kommandiert: „Brust heraus, Bauch herein.“ Eine von den Frauen quetscht ihre Brust recht stark heraus und sagt dazu: „Mehr hab’ ich doch nicht.“

17. Ein Mann verlangt von seiner Frau, daß sie sich nackt photographieren läßt. Sie gehen zum Photographen, dort sträubt sie sich, doch ohne Erfolg. Man reißt ihr die Kleider zunächst von der Brust, dann auch vom Leib herunter. Sie möchte vor Scham in den Boden sinken.

18. In einer Mädchenschule wird in der Naturgeschichtsstunde der Frauenkörper besprochen, vor allem die Brust, der „Schamberg“ und die Vagina. Der Lehrer setzt auseinander, daß diese Dinge zur Freude des Mannes geschaffen seien. Die Mädchen sind etwa 10 Jahre alt. Ein Mädchen bekommt Schläge, dabei greift der Lehrer ihr in die Schamgegend.

Besonders wichtig sind endlich eine Reihe von *echten Vergewaltigungsphantasien*.

19. Ein Dienstmädchen geht zu einem Arzt in Stellung. Sie wird vom übrigen Personal sittlich dadurch verdorben, daß sie unanständige Bilder anschauen muß. Sie wird auch gegen ihren Willen durch Kitzeln am Geschlechtsteil gequält.

20. Ein junges hübsches Mädchen wird von ihrer Mutter auf ein Schloß geschickt. Der Schloßherr vergewaltigt sie. Sie bekommt ein Kind von ihm.

21. Zu einer Bäuerin kommt ein junges Mädchen auf Besuch. Der Sohn ist ihr zur Ehe bestimmt, sie will ihn aber nicht. Die Bäuerin erzählt „wüste“ Sachen. Das Mädchen schämt sich, regt sich aber doch dabei auf. Eine von den Töchtern erscheint, um ihr Kind zu stillen. Es kommen mehrere Männer herein, die sich über ihre Frauen unterhalten. Einer sagt, er habe soeben mit seiner Frau verkehrt; vorher habe er sie furchtbar geschlagen, so gefalle es ihm. Da das Mädchen von dem Sohne nichts wissen will, wird sie von ihm vergewaltigt. Diese Szene spielt sich in der Phantasie im jetzigen Schlafzimmer der Patientin ab. Schließlich gibt das Mädchen nach, da auch sie von Liebesglut gepackt wird. Es entspinnt sich folgende Unterhaltung:

Er: Wenn du nun aber schwanger wirst und deinen Bauch herausstreckst?

Sie: Das macht mir nichts aus.

Er: Wenn du nun aber Zwillinge bekommst?

Sie: Das ist mir gleichgültig.

Sie ist wie in einer Hypnose. Da sie sich nicht gegen die Vergewaltigung gesträubt hat, muß sie ihn doch heiraten.

22. Sie (Pat.) ist ein Mann und besitzt einen kleinen Penis. Diesen will sie einer Frau in den Mund stecken, die sich jedoch gewaltig dagegen sträubt. Sie denkt, wenn ich ihr fest in die Brust zwicke, dann schreit sie und macht ihren Mund auf. Die Frau will sie beißen. „Was, du willst auch noch beißen; warte, dann kriegst du eine Ladung (Urin).“ Schließlich gibt die Frau nach (Orgasmus).

Diese letzte Phantasie hat ähnlich wie das plastische Bild weiblicher Brüste (Nr. 12) besonders aufreizende Wirkung. Sie ist auch die einzige Phantasie, bei der Anna R. aktiv, und zwar in der Rolle des *Mannes* beteiligt ist. Bei der Erzählung schoß ihr plötzlich der Gedanke durch den Kopf: „Schade, daß mein Geliebter das nicht bei mir gemacht hat.“ Ganz entsetzt sagte sie, es sei doch nur die Zunge gewesen (Zungenkuß); sie werde gelegentlich unsicher, ob nicht doch

etwas Ähnliches vorgekommen sei. Sie gesteht dann, daß sie manchmal bei dieser Phantasie sich auch in der Rolle der nach langem Sträuben unterlegenen *Frau* erlebt. Sie spürt deutlich, wie sie (als Mann) sich selbst (als Frau) ihren eigenen Penis in den Mund schiebt. Wir sehen eine Situation, bei der sich in ihrer Empfindung beide Komplexe ihres Trieblebens, die aktiv männliche und die passiv weibliche, als selbständige Größen in reinlicher Spaltung gegenüberstehen. Diese Spaltung, die hier besonders typisch zum Ausdruck kommt, finden wir versteckt in allen anderen Phantasien wieder. Stets dreht es sich darum, daß Männer — gelegentlich auch die Schwiegermutter — an Mädchen oder Frauen obszöne Handlungen vornehmen. Die Frauen werden körperlich oder seelisch gepeinigt. Sie leiden, sie schämen und genießen sich. Und die Männer haben ihre Freude daran. Anna R. empfindet vor allem die in den Phantasien dargestellten aktiven Tendenzen als zu ihrem Wesen gehörig. Sie identifiziert sich in erster Linie mit den Personen, die ihre Gewalt an der hilflosen Frau auslassen. Andererseits aber haben die Frauen in ihrer Not und Qual Gefühle, die sie bei sich kennt. „Sie empfinden so wie ich.“ Und daraus geht wieder deutlich hervor, daß beide Tendenzen, die angreifende sowohl wie die leidende, ihrer Wesensart entsprechen. Sie ist ihr eigenes Sexualobjekt. Ihr Sadismus lebt sich in ihren masochistischen Neigungen aus. Die eine Tendenz ist das Spiegelbild der anderen und doch werden beide in autoerotischer Synthese miteinander vereinigt.

Wir hielten es für notwendig, die Phantasien hier ziemlich ausführlich wiederzugeben, da wir in ihnen alle Regungen und Strebungen wiederfinden, die wir im vorigen Abschnitt kennengelernt haben. Sie bilden eine plastische Illustration zu dem gesamten Triebleben der Patientin. Alle perversen Neigungen, die wir kennengelernt haben, sind in den Phantasien verarbeitet. Wie ein roter Faden zieht sich durch sie die homosexuelle Tribeeinstellung hindurch. Aktive Gewalt einerseits, Qual und Leiden andererseits, das sind die Pole, um die sich jede Situation gruppiert.

Niemals würden wir bei einer Zwangsneurose, wenn wir sie oberflächlich betrachten, ein derartig üppiges sexuelles Phantasieleben vermuten. Ist es doch für die zwangsneurotische Veranlagung besonders charakteristisch, daß sie bewußt alle körperlichen Triebe als etwas Schmutziges, Abscheuliches, ja oft Ekelregendes energisch zu unterdrücken versucht. Mit absoluter Bestimmtheit dürfen wir annehmen, daß bei unserer Patientin die Phantasien stets nur Phantasien bleiben, daß niemals ihre erotische Realitätseinstellung durch die sexuellen Phantasieerlebnisse zu bestimmten perversen Handlungen sich hinreißen lassen würde. Auch diese Tatsache läßt uns wiederum die tiefe Kluft erkennen, die in diesem Falle das bewußte Wirklichkeitserleben von der Phantasiewelt scheidet.

#### *Zwangsgedanken und Zwangshandlungen.*

Nicht nur die Katzenphobie, sondern auch andere Zwangssymptome lassen sich bis in die Kindheit der Anna R. zurückverfolgen.

Es war ihr, als Kind, von den Eltern verboten, die Zeitung zur Hand zu nehmen, vor allem sollte sie den Zeitungsroman nicht lesen. Wenn sie das elter-

liche Gebot einmal übertrat, so tauchte sofort die Angstvorstellung auf, es könnte ihr zur Strafe etwas Unheimliches passieren, z. B. die Eltern könnten sterben usw.

Vermutlich hängt mit einem kindlichen sexuellen Schuldkomplex (Onanie?) folgende Zwangshandlung zusammen, die ihr in der Schulzeit viel zu schaffen machte. Wenn sie in der Handarbeitsstunde eine Decke häkeln sollte, so mußte sie zwangsmäßig dabei beten oder an fromme Sprüche denken. Sowie ihr einmal Dinge des Alltags einfielen, mußte sie zur Strafe eine angefangene Reihe wieder aufziehen und von vorne beginnen.

Abends, ehe sie sich schlafen legte, hatte sie die Gewohnheit, längere Gebetsübungen abzuhalten. Sie mußte hinknien und je 50 mal verschiedene Sprüche hersagen, z. B. „Gott sei mir Sünder gnädig“, „das Gebet des Gerechten vermag viel, wenn es ernstlich ist“, oder „O Herr hilf, laß alles wohlgelingen“. Wenn sie falsch gezählt hatte oder von ihren Geschwistern in diesem Zeremoniell unterbrochen wurde, mußte sie die ganze Übung von Anfang an wiederholen.

Und auch später, in erwachsenem Alter, stand sie unter dem Zwange derartiger *Selbstkasteiungen*. Wenn sie irgendwann einmal von jemand sagen hörte, dies oder jenes sollte man eigentlich von einem gebildeten Menschen verlangen, so mußte sie dies unfehlbar zwangsläufig ausführen. Eine ihr bekannte Dame äußerte einmal, man müsse mindestens 1—2 Stunden Klavier spielen, wenn man seine technischen Fähigkeiten auf einer gewissen Höhe erhalten wolle. Von diesem Augenblick an war in ihr der Zwang, täglich eine bestimmte Zeit zu üben. Jede Unterbrechung im Spiel — z. B. durch Heraussuchen der Noten — mußte durch eine entsprechende Verlängerung der Übungszeit gestühnt werden. Was sie sich vorgenommen hatte, mußte sie streng einhalten, wenn sie sich nicht peinigenden Gewissensqualen aussetzen wollte.

Die Analyse dieses *Übungszwanges* führte zu den uns schon bekannten Schuldkomplexen, die in dem ethischen Konflikt mit dem sexuellen Triebleben ihre Ursache haben.

Der Sinn ist kurz folgender: Sie darf sich nicht wohl fühlen, sie darf nicht glücklich sein; denn die Schuld (Sexualität) muß gestühnt werden. Daher greift sie zur Selbstbestrafung, zur Selbstkasteiung; sonst könnte ihr vom Schicksal für ihre Schlechtigkeit eine Strafe zudiktirt werden, die viel greulicher und häßlicher wäre. So könnte ihr z. B. ihr Mann genommen werden, sie könnte verarmen und sich selbst ihr Brot verdienen müssen. Davor fürchtet sie sich, da ihr als für sie einzig mögliche Erwerbsquelle immer nur das *Dirnentum* vorschwebt. Sie mußte sich von „Männern“ unterhalten lassen und dafür ihren Körper preisgeben. Dies ist ihr gleichbedeutend mit der absoluten Unterwerfung unter die männliche Sexualität, gleichbedeutend mit *Vergewaltigung*. An andere Erwerbsmöglichkeiten hat sie merkwürdigerweise nie gedacht.

Zu demselben Komplex führt auch die Analyse der bei ihr vorhandenen krankhaft übertriebenen *Sparsamkeit*, die z. B. in einem umständlichen Zeremoniell beim Stopfen der Wäsche zum Ausdruck kommt („daß ja kein Loch übersehen wird“). Sie muß die Wäsche in gutem Zustand erhalten, damit sie in den Tagen der Not etwas zu zehren hat und nicht nur auf „Männer“ angewiesen ist. In der Armut könnten die charakterologischen Hemmungen gegen die *masochistischen* Vergewaltigungsgelüste leicht versagen; sie würde unter Umständen gezwungen sein, diesen nachzugeben.

Um das grauenhafte Gespenst einer *Schicksalsbestrafung* von sich abzuwenden, wählt sie den Weg der *Selbstbestrafung*, der sie sich gern unterzieht und nicht zuletzt deswegen, weil dieser Leidenssucht die masochistische Triebeinstellung entgegenkommt.

Sehr deutlich tritt die *sexuelle Genese* in anderen Zwangssymptomen hervor.

Als ihr Mann im Feld war, pflegte sie ihm in bestimmten Abständen kleine Pakete zu schicken. Sie mußte sich immer wieder überzeugen, ob sie richtig adressiert hatte. Manchmal kam sie nicht eher zur Ruhe, als bis sie das Paket von der Post zurückverlangt hatte, um noch einmal die Adresse nachkontrollieren zu können. — Denn das Paket könnte ja einem anderen Manne in die Hände fallen. Sofort fiel ihr ein: Leistung — Gegenleistung in Liebe — Angst, der unrechtmäßige Empfänger des Paketes könnte etwas Sexuelles von ihr fordern, er könnte das Paket als ein Geschenk auffassen, das zu sexuellen Gegenleistungen auffordere bzw. berechtere.

Denselben Komplex berührt folgende Zwangshandlung: Wenn sie in einem Geschäft etwas eingekauft hat, wobei ihr Geld gewechselt wurde, so muß sie häufig nach einer gewissen Zeit nachfragen, ob sie nicht Geld habe liegen lassen. — Einfall: es wird eine Hure gechartert um 40 Mark in der Stunde — ich will genommen werden — alle Schulden hat sie, nur die liebe Unschuld nicht. Auch hier liegt die Angst bzw. der Wunsch zugrunde, das verlorene Geld möchte als Aufforderung für zukünftige sexuelle Gegenleistungen betrachtet werden. Sie könnte dadurch ihre Vergewaltigungsgelüste verraten.

Die Analyse zeigte, daß auch hier wieder all die verschiedenen Strömungen ihres Trieblebens, vor allem die masochistischen Neigungen, anklingen.

Hören wir zunächst noch die Schilderung weiterer Zwangssymptome.

Sobald ein Bettler daheim bei ihr an der Glastür erscheint, läßt sie zunächst sagen, sie könne nichts geben. Dann muß sie plötzlich, wie von fremdem Willen gezwungen, ihm nachspringen und ihm Geld in die Hand drücken. — Denn sonst könnte er nachts zu ihr kommen und ihr etwas tun.

Wenn sie sich in ihrem Schlafzimmer umzieht, so müssen sämtliche Vorhänge zugezogen sein, damit ja niemand, vor allem kein Mann, hereinschauen kann. Unterläßt sie diese Vorsichtsmaßregel, so wird sie die Angst nicht los, daß nachts jemand zu ihr eindringen könnte, um sie zu vergewaltigen. Selbst die Anwesenheit ihres Mannes kann sie dann nicht beruhigen.

Es ist eine bestimmte Form des *Schutzzwanges*, der uns in diesen Handlungen entgegentritt. Sie will sich nicht der Gefahr einer sexuellen „Gegenleistung“ aussetzen. Zwangsmäßig durchgeführte Sicherungsmaßnahmen sollen jegliche sexuellen Forderungen an sie unmöglich machen. Jedoch schimmert in dem Einfall: „ich will genommen werden“ auch wieder die *gegensätzliche* Tendenz durch, die nach sexueller Erlösung drängt. Gerade auch diese sexuell gefärbten Zwangssymptome sind bei Anna R. stets von dem Gefühl des schlechten Gewissens, von der dunklen Vorstellung einer Schuld und ihrer gerechten Bestrafung begleitet. „Weil ich eine solche wüste Phantasie habe, geschieht es mir ganz recht, wenn ich dafür leiden muß.“

Nach diesem Schema sind noch eine ganze Reihe von Zwangerscheinungen aufgebaut. Besonders originell ist ein *Kontrollzwang*, der sich auf ihren Mann bezieht. In der Klinik hatte sie die Gewohnheit angenommen, sich täglich zu bestimmter Stunde eigenhändig ihre Zeitung zu holen. Neuerdings muß sie fast regelmäßig nachkontrollieren, ob sie nicht auf dem Weg in ihr Zimmer etwas verloren hat. Es quält sie dabei das dunkle Gefühl, eine Postkarte könnte aus der Zeitung herausgefallen sein, auf der ihr eine schlimme Botschaft über ihren Mann mitgeteilt würde — etwa, es wäre ihm ein schweres Unglück zugestoßen. Wenn sie diese Karte übersehen hätte, dann würde sie ihn nicht mehr lebend antreffen. „Das ist“, so sagt sie selbst, „das schlechte Gewissen, weil ich ihn nicht so hoch geschätzt habe, wie er es verdient hat, und weil ich anders bin wie

andere Frauen. Deshalb glaube ich immer, mein Mann könnte mir zur Strafe genommen werden.“

Die Entstehung der Zwangssymptome geht regelmäßig auf ganz zufällige, harmlose Begebenheiten zurück, die von der psychischen Zwangsbereitschaft gewissermaßen gierig aufgesogen und verarbeitet werden. Wichtig ist für uns, daß die Analyse stets zu bestimmten Schuldkomplexen führte, zu denen ja der sensitive Charakter der Patientin in den wilden und außerordentlich reichhaltigen Sexualphantasien und in dem Mangel eines normalen Sexualempfindens genügende Nahrung findet. Wir dürfen in den Zwangshandlungen eine Sicherung erblicken, durch die sich der Charakter vor den ihm widersprechenden gegensätzlichen Tendenzen des Trieblebens zu schützen versucht. Das *Schuldgefühl* drängt zur *Bestrafung*, die ihr entweder vom Schicksal zudiktiert wird oder in Selbstkasteiungen durch Zwangsübungen (Klavierspielen, Wäschestopfen) verwirklicht sein muß. Die Tatsache, Strafe erdulden, überhaupt leiden zu müssen, entspricht den *masochistischen* Neigungen ihrer Triebstruktur, die sich jedoch weder mit ihren moralischen Prinzipien noch mit den *sadistischen* Tendenzen vereinigen lassen und in der Verdrängung zu lebhaften Angstgefühlen umgesetzt werden. Die Angst, ob nicht doch einmal die Sicherheitsmaßregeln versagen könnten, läßt den Zwang nicht zur Ruhe kommen. Er wird zwar als lästig empfunden, aber doch mit einer gewissen Liebe gewissenhaft ausgeführt, da er vor weit schlimmeren Folgen (Verarmung und Dirnentum) bewahren soll. So sehen wir ein unentwirrbares Knäuel von gegensätzlichen biologischen und psychologischen Strebungen, die in diesem Falle wohl schwerlich zu einer befreienden Lösung geführt werden können, da sie fest in der Konstitution verankert sind<sup>1)</sup>. Die durch die Analyse aufgedeckte Spaltung der Persönlichkeit wird als solche nicht empfunden, sie ist vielmehr in Form der Zwangssymptome psychologisch überbrückt. Wenn wir das Bedürfnis nach Vereinheitlichung des Ichkomplexes als eine der wesentlichsten psychologischen Eigenschaften des normalen Menschen ansehen wollen, so könnten wir die Zwangserscheinungen als eine Art „Heilungsversuch“ auffassen, der die genannten zwiespältigen Tendenzen in dem „Schuld-Sühne“-Komplex zusammenschweißt.

#### *Schlußbetrachtung.*

Fassen wir kurz noch einmal die Ergebnisse der Analyse zusammen.

Auf der einen Seite beobachten wir übertrieben peinliche Gewissensangst und pedantische Skrupulosität, die schon in der Kindheit in dem lebhaften Wunsche zum Ausdruck kommt, nirgends zu verletzen, alle Gebote der Eltern streng zu befolgen, stets das Gute zu tun und

<sup>1)</sup> Der therapeutische Erfolg ist bisher nur in bescheidenen Grenzen geblieben.



das Böse zu meiden. Dieses moralische Prinzip wird in seinen Grundfesten durch ein früh erwachendes sexuelles Triebleben erheblich erschüttert. Die um diese beiden Pole zentrierten selbständigen Energiequellen haben eine unerträgliche antagonistische Spannung zur Folge, die um so größer wird, je fester sich beide Tendenzen ineinander verkrampfen. Die einwandfrei nachgewiesenen sadistisch-männlichen und masochistisch-weiblichen Triebregungen, die wiederum als selbständige Komplexe nebeneinander sich auswirken, werden von den charakterologischen Strömungen in bewußter und zum Teil unbewußter Verdrängung niedergerungen. Das oberflächliche Persönlichkeitsbild ist frei von erotischen Neigungen. Um so mehr wühlt die perverse, in sich gespaltene Libido in der psychologischen Tiefe und bricht sich in schwülen sexuellen Phantasien Bahn, in denen die Triebspaltung durch autoerotische Synthese verwischt wird. Die Antithese von ethischer Hyperästhesie und dem sexuellen Triebleben ist eine unversiegbare Quelle für Minderwertigkeitsgefühle und Schuldkomplexe, die unserer Patientin schon von Jugend auf das Leben verbittert haben. Schuld fordert Buße, muß mit Strafe gesühnt werden. Gebetsübungen und freiwillige Zwangskasteiungen (Klavierzwang) sind Bußäquivalente, die anderes Unheil abwenden sollen. Leiden und Qualen bedeuten aber gerade für die masochistische Libidorichtung das ureigenste Lebenselement wollüstig hingebender Duldsamkeit. Bewußte Ablehnung der gesamten Sexualsphäre führt zu symbolischen Sicherungsmaßnahmen (Kontrollzwang) gegen die Macht der biologischen Triebe, die immer wieder die Schranken zu durchbrechen drohen. Diese Unsicherheit, der beständige innere Kampf zwischen zwiespältigen Strebungen, in denen die charakterologische Struktur mit aller Gewalt die Oberhand behalten möchte, tritt als Angsterlebnis (Katzenphobie) in Erscheinung und läuft wiederum in der Bahn masochistischer Lustbefriedigung. Wie ein Ring, der ewig geschlossen bleibt, so sind hier moralistische Selbstkasteiung und masochistische Leidenslust in wechselseitiger Beziehung miteinander verkettet, und jeder Ausweg aus diesem Irrgarten scheint verschlossen.

Nunmehr kehren wir an unseren Ausgangspunkt zurück. Auch diese Analyse bestätigt die von *Strohmayer* vertretene, von *Freud* zuerst inaugurierte Meinung, daß *perverse Partialtriebe* des *Sexuallebens* eine der wesentlichsten Grundlagen für die originäre Zwangsneurose bilden. Eine andere für den konstitutionellen Aufbau notwendige Komponente sehen wir in der charakterologischen Veranlagung, die schon von Jugend auf zu *Pedanterie*, *Skrupulosität* und *grüblerischem Gewissenszwang* disponiert. Auch *Strohmayer* fand, daß in den meisten Fällen der Hauptschwerpunkt der Geschlechtsbetätigung in der *Masturbation* liegt. Perverse Handlungen sadistisch-masochistischer Art finden wir so gut

wie nie. Davor schützt die *ethische Feinfühligkeit*, die der sexuellen Libido allenfalls den Zutritt zu der harmloseren *Phantasiewelt* gestattet. Diese Erscheinung haben wir mit gutem Recht als *Spaltung* der Persönlichkeit bezeichnet, die zwischen Phantasie- und Wirklichkeitseinstellung einen scharfen Schnitt macht. Eine andere Spaltung beobachten wir im sexuellen Triebleben selbst, das in die beiden selbständigen Komplexe „*männlich-sadistisch*“, „*weiblich-masochistisch*“ zerfällt. Ersterer muß natürlich in Anbetracht der biologischen Weiblichkeit in seiner Auswirkung als homosexuell<sup>1)</sup> imponieren. Ich möchte glauben, daß auch gerade dieser sexualbiologische Anlagenzwiespalt mehr oder weniger bei vielen Zwangsneurosen nachzuweisen ist. Auch bei den *Strohmayer*-schen Fällen tritt uns stets die *Kombination* dieser beiden antagonistischen sexuellen Strebungen entgegen, wenn auch bald die eine, bald die andere mehr zu überwiegen scheint. Nie finden wir sadistische Schädigungsgedanken allein, sie sind vielmehr stets verbunden mit qualvoller Gewissensangst und Selbstzerknirschung oder mit einem unverträglichen Grübelzwang, der wieder die Lust im eigenen Leiden symbolisiert. Andererseits treten Zwangszweifel und Zwangsbefürchtungen für die eigene Person stets im Verein mit mehr oder weniger deutlichen Einstreuungen sadistischer Antriebe auf. Der Schlüssel zu allen Zwangssymptomen ist der Schuld-Sühnekomplex, der tief im biologischen Triebleben wurzelt und von der Gewissensangst genährt wird.

Die hier geschilderte Auffassung der Zwangsneurose finden wir zum großen Teil schon in den Veröffentlichungen von *Freud*<sup>2)</sup> vorgebildet. Er spricht von dem Widerspruch zwischen dem Ich und seinen triebhaften Wünschen. Werden diese Wunschtendenzen als schlecht, als sündig erkannt, so tritt gleichzeitig der peinliche Affekt der Schuld und Angst auf, daß der Trieb die Ichhemmungen überwinden könnte. Gewissermaßen zur Vorsicht werden dann allerhand zwangsmäßige Abwehrhandlungen gebildet, die die Hemmung sichern sollen. Ein Kranker mußte beim Zusammensein mit seiner Geliebten zwischen Blitz und Donner bis 40 oder 50 zählen. Bei einer Fahrt auf See mußte er sie wegen der scharfen Brise nötigen, seine Kappe aufzusetzen, weil

<sup>1)</sup> Die Homosexualität ist hier gewissermaßen in heterosexuellem Sinne erklärt, da männliche Triebrichtung auf weibliche Geschlechtsgenossen gerichtet ist. Ich möchte hier auf die Arbeiten von *Schneider* (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. 71. 1921) und *Toepel* (ebenda 72, 192) hinweisen, die die Vermutung sehr nahelegen, daß stets bei Homosexualität irgendwie „eine Verteilung der Geschlechtsqualität stattfindet, insofern der eine Teil immer die Rolle des Mannes, der andere die Rolle der Frau dabei spielt“ (*Scheler*). Demnach würde es, wie *Schneider* es formuliert, keine gleichgeschlechtliche Sexualität und erotische Liebe, sondern nur eine sexuelle Einstellung und erotische Liebe zu Angehörigen desselben Geschlechts geben.

<sup>2)</sup> Sammlung kleiner Schriften zur Neurosenlehre. 3. Folge, 1913.

sich bei ihm das Gebot gebildet hatte, es dürfe jhr nichts geschehen. Er mußte einmal auf der Straße einen harmlosen kleinen Stein aus dem Wege räumen, weil ihm die Idee kam, in einer Stunde werde der Wagen seiner Geliebten an dieser Stelle vorüberfahren und vielleicht an diesem Stein zu Schaden kommen. Nach kurzem Besinnen mußte er ihn jedoch wieder an seinen Platz zurücklegen, ohne sich im Augenblick eines bestimmten Motivs bewußt zu sein. Die Analyse ergab eindeutig, daß es sich um verschiedene Formen eines Schutzzwanges handelte, der nichts anderes bedeutete als die Reaktion (Reue und Buße) auf feindselige innere Regungen gegen die Geliebte (sinnlose Wut). Jede Zwangsbefürchtung, so sagt *Freud*, schließt Phantasien in sich, in denen die unheimliche Erwartung realisiert ist: Was könnte geschehen, wenn du keine genügende Vorsicht üben würdest? Und in diesem phantastischen Ausspinnen kommen die Wunschtendenzen bewußt klar zum Ausdruck, obwohl sie sehr häufig in Vergessenheit geraten. In den Zwangssymptomen ist der Konflikt zweier annähernd gleich großer gegensätzlicher Tendenzen zur Darstellung gebracht; stets das Gegensatzpaar von Liebe und Haß (von Zuwendung und Ablehnung eines bestimmten Impulses, von Wünschen und ihnen widerstrebenden Befürchtungen).

Auch in *Freuds* Schilderungen erkennen wir die verschiedensten Formen zwangsneurotischer *Triebperversität*. Ein Kranker wurde von der Zwangsangst gequält, daß etwas Grausames mit einer von ihm verehrten Dame geschehen könnte. Bei einem anderen Patienten begann das Sexualleben mit einer sadistischen Schlagphantasie. Ein dritter Kranker hatte bei obszönen Gedanken die Zwangsbefürchtung, es könnte ihm oder anderen etwas Schreckliches passieren. „Wenn ich den Wunsch habe, eine Frau nackt zu sehen, muß mein Vater sterben.“ Eine ganz ähnliche Zwangserscheinung konnten wir auch bei *Anna R.* nachweisen — (Angst, daß ihrem Manne ein Unglück zustoßen könnte). — Die außerordentliche Mannigfaltigkeit der Erscheinungsformen bei der Zwangsneurose läßt sich vermutlich in den meisten Fällen auf unser Schema reduzieren, und daher muß eine rein klinische Gruppierung nach äußerer Ähnlichkeit ohne Berücksichtigung der analytischen Methode als unfruchtbar erscheinen.

Die *Persönlichkeitsspaltung* ist ebenfalls von *Freud* schon beobachtet worden. Er hat den Eindruck, daß die Zwangskranken häufig in mehrere Persönlichkeiten zerfallen. Ein Kranker zeigte in seinem Unbewußten frühzeitig unterdrückte Regungen, die als „leidenschaftlich und böse“ bezeichnet werden müssen; in seinem Normalzustand war er gut, lebensfroh, überlegen, klug und aufgeklärt. während er in einer dritten psychischen Organisation dem Aberglauben und der Ascese huldigte, so daß er zwei Überzeugungen haben, zweierlei Weltanschauungen

vertreten konnte. „Diese vorbewußte Person enthielt vorwiegend die Reaktionsbildungen auf seine verdrängten Wünsche, und es war leicht vorherzusehen, daß sie bei weiterem Bestande der Krankheit die normale Person aufgezehrt hätte.“

Eine andere Patientin zerfiel in ähnlicher Weise in eine tolerante, heitere und in eine schwer verdüsterte, aszetische Persönlichkeit. Die erstere schob sie als ihr offizielles Ich vor, während sie von der letzteren beherrscht wurde. Beide psychischen Organisationen hatten Zugang zu ihrem Bewußtsein, und hinter der aszetischen Person war das ihr völlig unbekannte Unbewußte, das aus uralten, längst verdrängten Wunschregungen bestand.

Im Gegensatz zu *Freud* sind wir mit *Strohmayer* der Ansicht, daß die Krankheitssymptome keineswegs immer in der *Verdrängung* triebhafter Wünsche ihre Wurzel haben müssen. Vielfach liegt *keine* Verdrängung vor, sondern Perversion und Neurose gehen bewußt nebeneinander her. Trotzdem aber stimmt die Theorie *Freuds* im großen und ganzen mit unseren Ergebnissen überein.

Wenn wir nun die Struktur dieser sog. originären Zwangsneurose überschauen, so liegt die Frage sehr nahe, wie denn die Zwangssymptome bei endogenen Psychosen, beim *manisch-depressiven Irresein* und der *Schizophrenie* sich zu dieser Organisation stellen. Es steht fest, daß sie in ihrer Erscheinungsform häufig von den Zwangssymptomen der eigentlichen Zwangsneurose nicht zu unterscheiden sind. Bei Zirkulären finden wir aber selten eine bis in die Kindheit zurückgehende Zwangsdisposition, sie wird vielmehr erst durch die endogene Phase einer depressiven Schwankung geschaffen. Eine auffallende Ähnlichkeit zwischen Zwangsneurose und Schizophrenie ist durch das Symptom der *Persönlichkeitsspaltung* gegeben und ferner durch die mannigfachen *Triebperversitäten*, die ja im Bereich der schizothymen Konstitution etwas durchaus Gewöhnliches sind. Und doch wollen wir die Zwangsneurose nicht ohne weiteres mit der Schizophrenie gleichsetzen. Sobald aber die präpsychotische Persönlichkeit der Schizophrenen Züge des zwangsneurotischen Charakters enthält, ist es uns ohne weiteres verständlich, daß im Beginn des Prozesses, bei Auftreten der Spaltung und bei Manifestation bestimmter sexueller Perversitäten Zwangssymptome zum Vorschein kommen können. Die für Zwangserrscheinungen disponierende konstitutionelle Grundlage braucht nicht schon ab ovo in die charakterologische Entwicklung verflochten zu sein, sie kann auch auf prozessivem Wege erst später aus der Persönlichkeit herausgeholt werden. So könnte es bei der *Dementia praecox* (mit Zwangssymptomen) sein; es könnte in gleicher Weise für die Zirkulären zutreffen, die häufig bei ganz anderer Veranlagung, z. B. bei einem ursprünglich hypomanischen Temperament, erst in der Depression das

Bild des zwangsneurotischen Symptomenkomplexes bieten. Die Struktur, die psychologische und biologische Organisation der Zwangserrscheinungen könnte dieselbe sein, ob sie nun ein Stück der natürlichen Persönlichkeitsentwicklung darstellt oder durch dauernde bzw. vorübergehende krankhafte Veränderungen der ursprünglichen Veranlagung entstanden ist. Doch wäre diese theoretische Möglichkeit noch zu beweisen.

Unter einem gewissen Vorbehalt können wir sagen, daß theoretisch gesprochen von der originären Zwangsneurose, wenn wir uns den sensitiven Zwangscharakter durch eine andere Temperamentsveranlagung ersetzt denken, nur noch die abnorme Triebperversion als pathologische Erscheinung übrigbleibt. Wir müßten daher bei Hereditätsuntersuchungen darauf achten, ob *selbständige* sexuelle Perversitäten *ohne* Zwangserrscheinungen bei den Angehörigen dieser Zwangskranken aufzufinden sind. Wir werden uns ferner dafür interessieren, ob das sensitive, zur Zwangsneurose disponierende Temperament bei fehlender Sexualanomalie von Zwangssymptomen frei bleibt. Wenn dies der Fall ist, sollten gerade solche Temperamente in der Aszendenz von Zwangsneurotikern nicht so selten sein. Einzelne bescheidene Erblchkeitsuntersuchungen habe ich vor kurzem in meiner Bearbeitung der psychiatrischen Erblchkeitslehre („Vererbung und Seelenleben“) zusammengetragen, doch können wir daraus für die Beantwortung unserer Fragen nichts Besonderes entnehmen. *Strohmayer* weist mit Recht darauf hin, daß die ausgesprochene Triebperversion als innersekretorischer Mischungsfehler derjenigen Produkte zu deuten ist, die die sexuelle Triebstruktur garantieren. Eine derartige endokrine Mißanlage muß auch als notwendiger Faktor an dem konstitutionellen Aufbau der Zwangsneurose beteiligt sein.

## Zur klinischen Stellung und Prognose der gehäuften kleinen Anfälle der Kinder.

Von  
Prof. Ewald Stier (Berlin).

(Eingegangen am 20. Juli 1922.)

In das schwierige und dunkle Gebiet der kindlichen Krämpfe und Anfälle überhaupt haben zuerst die Erfahrungen der allerneuesten Zeit einige Klärung gebracht. Für das Säuglingsalter waren dabei grundlegend die Arbeiten der Pädiater, wie *Thiemich, Birk, Potpeschnigg* u. a. Der Nervenarzt gebietet im allgemeinen nicht über ausreichendes Beobachtungsmaterial von Säuglingen, um hier entscheidend mitwirken zu können, da uns die Kinder in der Regel erst im Schulalter oder wenigstens jenseits der eigentlichen Säuglingszeit zugeführt werden. Beschränken wir uns auf die Krämpfe und Anfälle der im Spiel- und Schulalter stehenden Kinder, dann können wir als eine große gemeinsame Gruppe diejenigen Anfälle zusammenfassen, die grundsätzlich *reaktiv* auftreten<sup>1)</sup> und durch *psychische* Einflüsse ausgelöst werden. Es sind das die *respiratorischen Affektkrämpfe* des frühkindlichen, die *synkopalen* und die *hysterischen* Anfälle des späteren Alters. Die beiden ersteren Anfallsformen haben dabei das Gemeinsame, daß sie auf dem Boden der neuropathischen, speziell der vasoneurotischen Konstitution erwachsen und daher auch bei dem gleichen Individuum zeitlich oft nacheinander beobachtet werden. Ausgelöst werden die einzelnen Anfälle bei den respiratorischen Affektkrämpfen durch den Schreiakt, bei den Ohnmachten oft durch Hinzutreten von Ermüdung und Erschöpfung, bei den hysterischen durch Erziehungsfehler und ungeeignete psychische Behandlung der Kinder. Ich bin an anderer Stelle auf diese Fragen früher genauer eingegangen<sup>2)</sup>.

<sup>1)</sup> An der Annahme, daß diese *reaktive* Auslösung des Einzelanfalles eine für die Einteilung der Kinderkrämpfe geeignete Grundlage darstellt, möchte ich trotz der andersartigen Auffassung von *Husler* (Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 19. 1921) grundsätzlich festhalten. Daß es auf dem Boden der vasoneurotischen Konstitution ohnmachtsähnliche, epileptiforme, also nichtreaktive Anfälle bei Kindern gibt, die eine gute Prognose haben, ändert daran nichts. Auf ihre Sonderstellung und Deutung bin ich früher an anderer Stelle ausführlich eingegangen und habe eine Deutung für sie zu geben versucht.

<sup>2)</sup> Die respiratorischen Affektkrämpfe des frühkindlichen Alters. Fischer, Jena 1918. — Über Ohnmachten und ohnmachtsähnliche Anfälle bei Kindern und ihre Beziehung zur Hysterie und Epilepsie. Fischer, Jena 1920.

In einem scharfen Gegensatz zu diesen *reaktiven und* psychogenen Anfällen steht die zweite Gruppe der reaktiven, aber *nicht* psychisch bedingten Anfälle und als dritte Gruppe die scheinbar aus völligem Wohlbefinden heraus auftretenden *nichtreaktiven* Anfälle. Schwierigkeiten der Deutung bezüglich ihrer nosologischen Stellung macht dabei besonders die zweite Gruppe der nicht psychogenen, reaktiven Anfälle, die wir ganz kurz als *Gelegenheitskrämpfe* (*Hochsinger*) bezeichnen können und die wir nach infektiösen und intoxikatorischen Schädigungen auftreten sehen, also beim Beginn und im Verlauf von Infektionskrankheiten, nach Magenüberladung oder akuten Verdauungsstörungen, manchmal auch im Anschluß an Wurmreiz. Die klinische Stellung dieser Gruppe ist noch nicht geklärt.

Die dritte Gruppe der kindlichen Anfälle, die nach Ausscheidung der reaktiven psychogenen und der Gelegenheitskrämpfe übrigbleibt, enthält die Gesamtheit der zur *Epilepsie* gehörigen Anfälle und ist — natürlich neben vielen anderen Symptomen — dadurch vor allem ausgezeichnet, daß die einzelnen Anfälle sämtlich oder wenigstens *zum Teil ohne jede Reaktion* auf nachweisbare akute Giftwirkung oder psychische Anlässe auftreten. Eine völlige Identifizierung von nicht-reaktiven und epileptischen Anfällen ist jedoch nicht angängig, da wir besonders seit *Friedmann* und *Heilbronner*<sup>1)</sup> wissen, daß ein Teil der Kinder, die massenhaft kleine Anfälle etwa vom Charakter des früher sog. *petit mal* aufweisen, später nicht an großen Krampfanfällen erkrankt und *nicht* im Sinne der echten Epilepsie sich weiterentwickelt. Über die Deutung dieser „gehäuften kleinen Anfälle“ und ihre prognostische Beurteilung sind auch in den letzten Jahren wertvolle Arbeiten erschienen — *Friedmann*, *Max Meyer*<sup>2)</sup>, *Engelhard*<sup>3)</sup> u. a.

Als gesichert können wir danach ansehen, daß diese prognostisch günstigen Anfallsformen (nach *Friedmann*) vor allem bei Kindern von 4–10 Jahren beobachtet werden und im wesentlichen in einer etwa zehn Sekunden andauernden Unterbrechung der höheren psychischen Vorgänge und der Bewegungsfähigkeit bestehen, ohne daß gleichzeitig das Bewußtsein und die automatischen Bewegungen aufgehoben sind; es handelt sich vielmehr in der Regel um ein einfaches Erstarren, meist mit Aufwärtsdrehen der Augen, Zwinkern der Augenlider, Schlaff-

<sup>1)</sup> *Heilbronner*, Über gehäuften kleine Anfälle. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **31**. — *Friedmann*, Zur Kenntnis der gehäuften, nicht epileptischen Absenzen im Kindesalter, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **9**. 1912; Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **30**; Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **56**; Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **38**. 1915.

<sup>2)</sup> *Max Meyer*, Über Pyknolepsie (sogenannte gehäuften kleine Anfälle bei Kindern). Zeitschr. f. Kinderheilk. **27**. 1921.

<sup>3)</sup> *Engelhard*, Zur Frage der gehäuften kleinen Anfälle. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **36**. 1914.

werden der Arme und Beine, sowie nachfolgender Mattigkeit oder Schlaf. Die Zahl der Anfälle schwankt täglich zwischen 6 und 100. Sie beginnen meist plötzlich „explosionsartig“ und verschwinden nach einigen Jahren spurlos wieder, ohne eine nachweisbare Störung der geistigen Kräfte zu hinterlassen. Die Kinder selbst zeigen im allgemeinen nicht die Symptome einer erheblichen neuro- oder psychopathischen Konstitution, stammen aber relativ oft aus belasteten Familien. Eine antiepileptische Behandlung ist immer unwirksam. Von der Epilepsie unterscheiden sie sich durch die genannte Symptomatologie des Einzelfalles sowie durch ihre relative Harmlosigkeit und die Unbeeinflussbarkeit durch Brom.

Auf Grund dieser auch im weiteren in keinem Punkt von anderer Seite widerlegten Tatsachen hielt sich *Friedmann* für berechtigt, diese Anfälle als ein *eigenes Krankheitsbild* anzusprechen, das er bei der Ähnlichkeit mit den *Gélineauschen* narkoleptischen Anfällen als „narkoleptische Absenzen“ zu bezeichnen empfahl. *Schröder*<sup>1)</sup> hat demgegenüber vorgeschlagen, die Zustände mit dem weniger präjudizierenden Namen *Pyknolepsie* zu belegen, indem er lediglich das Merkmal der Massenhaftigkeit der Anfälle für die Namengebung verwandte.

Die Anerkennung des *Friedmann-Heilbronnerschen* Krankheitsbildes als einer nosologischen Einheit ist heute fast eine allgemeine. Nur *Redlich*<sup>2)</sup> äußert sich auch neuerdings, wenn auch nicht mehr wirklich ablehnend, so doch zurückhaltend über diese Frage. Der Lösung harren aber noch recht viele Probleme. Ich nenne nur die Frage der inneren Beziehungen unseres Krankheitsbildes zur Psychopathie, zur Hysterie und zur Epilepsie — daß, wie *Mann* seinerzeit glaubte, nähere Beziehung zur Spasmophilie bestehe, kann wohl trotz *Friedmanns* anfänglicher partieller Zustimmung heute als ausgeschlossen gelten — und die auch praktisch eminent wichtige Frage der *Prognose* im einzelnen Fall, ganz besonders in allen den Fällen, wo die Symptomatologie eben nur beinahe, aber nicht ganz, den *Friedmannschen* Bedingungen entspricht (z. B. wenn im Anfall Pupillenstarre, Einnässen, Hinstürzen, motorische oder vasomotorische Reizerscheinungen leichter Art, tiefe Bewußtlosigkeit, nachfolgende Verwirrtheit oder Müdigkeit u. ä. beobachtet werden). Noch nicht endgültig beantwortet ist ferner die Frage, ob *alle* Fälle, die genau den *Friedmannschen* Bedingungen entsprechen, tatsächlich auch immer prognostisch günstig sind und ob nicht ein *Teil* von ihnen trotz explosionsartigen Beginns und des

<sup>1)</sup> *Schröder*, Die Bedeutung kleiner Anfälle (Absenzen, petit mal) bei Kindern und Jugendlichen. Med. Klinik 1917, Nr. 17.

<sup>2)</sup> *Redlich*, Zur Narkolepsiefrage. Jahrb. d. Psychiatr. u. Neurol. **37**, 68ff. 1917.



Mangels größerer motorischer Reizsymptome später doch nach der Richtung der Epilepsie sich entwickelt, oder, anders ausgedrückt, ob nicht im einzelnen doch die Umgrenzung des Krankheitsbildes, wie es *Friedmann* uns gegeben hat, noch der *Einschränkung* bzw. der *Vervollständigung* bedarf.

Noch nicht völlig geklärt ist auch die Prognose in den Fällen, wo neben den gehäuften kleinen Anfällen von typischer Form isoliert und gelegentlich auch *größere* Anfälle mit allen oder einem Teil der für die epileptischen Krämpfe charakteristischen Symptome beobachtet werden. Die Beantwortung aller dieser Fragen oder nur die Förderung der Probleme ist naturgemäß nur möglich durch Herbeischaffung eines guten weiteren Beobachtungsmaterials. Als *einwandfrei* kann ein Material aber nur angesehen werden, wenn die fraglichen Anfälle der Kinder von den Berichtenden selbst beobachtet worden sind oder ihre Schilderung auf wirklich ausreichender Beschreibung guter Beobachter fußt, wenn möglichst alle Fragen der hereditären und konstitutionellen Verhältnisse der betreffenden Kinder festgestellt und vor allem die Entwicklung der Kinder selbst so *viele Jahre lang weiter* verfolgt worden ist, daß ein abschließendes Urteil über den Verlauf der krankhaften Zustände abgegeben werden kann. Von diesen Bedingungen ist naturgemäß am schwersten die letztgenannte zu erfüllen, da die jahrelange Weiterbeobachtung, bis über den Abschluß der Anfälle hinaus oder bis zur endgültigen Erkennung der Epilepsie, vor allem bei dem großstädtischen Krankenmaterial, das bei der relativen Seltenheit des Krankheitsbildes naturgemäß in erster Linie in Betracht kommt, auf meist unüberwindbare Schwierigkeiten stößt.

Persönlich bin ich dabei in günstiger Lage, da ich seit vielen Jahren der Psychopathologie des Kindesalters mein besonderes Interesse zugewandt habe und mir in meiner, wenn auch nicht kontinuierlichen Tätigkeit an der Nervenpoliklinik der Charité in den Jahren 1912–19, in meiner in dieser Beziehung relativ reich beschickten Privatpraxis und schließlich seit drei Jahren in meiner Sprechstunde als Fachbeirat für die Schulärzte Berlins eine wohl einzig dastehende Zahl von Kindern mit fraglichen Anfällen zur Untersuchung und Beurteilung zur Verfügung gestanden hat und noch steht. Von den in diesem Material enthaltenen Kindern mit gehäuften kleinen Anfällen entspricht aber trotzdem nur ein relativ kleiner Prozentsatz den oben genannten strengen Bedingungen. Zur Mitteilung im folgenden *ausgewählt* habe ich daher nur eine kleine Zahl von ihnen, nämlich die sieben Fälle, die bei durchschnittlich *achtjähriger Beobachtungsdauer* ihre Anfälle nach mehrjährigem Bestehen *ganz verloren* haben und eine Reihe von Jahren danach anfallfrei geblieben sind, und vier Fälle, bei denen nach jahrelanger Andauer symptomatologisch im wesentlichen gleicher Anfälle doch

später sichere epileptische Anfälle hinzugetreten sind. Die Zusammenfassung der beiden Gruppen in sich und ihre Gegenüberstellung dürfte am ehesten geeignet sein, *rückschauend* Gesichtspunkte zur Lösung der oben genannten Probleme zu liefern, wenn wir die daraus gewonnenen Erfahrungen mit den in der Literatur vorliegenden vergleichen.

Angefügt habe ich dann noch sechs weitere, besonders gut beobachtete Fälle, die zwar noch nicht *abgeschlossen* sind, zur Zeit also noch an Anfällen leiden, bei denen aber die Anwendung der vorher gewonnenen Gesichtspunkte vielleicht doch die allgemeine diagnostische und prognostische Beurteilung fördern kann. .

### I. Gruppe.

*Gehäufte kleine Anfälle, die nach jahrelangem Fortbestehen jahrelang fortgeblieben und nachweislich nicht in Epilepsie übergegangen sind.*

Fall 1. Erna B., 6½ Jahre alt. Zugegangen in der Poliklinik am 22. II. 1910. Referentin Mutter. Vater gesund. Mutter etwas „nervös“; deren Vater war Trinker.

Ein Bruder, 5½ Jahre, gesund.

Geburt rechtzeitig, glatt. Flaschenkind. Laufen mit 1½ Jahren. Sprache: spät und langsam erlernt; mit 3½ Jahren etwa richtig. Enuresis: —. Frühere Krankheiten: Masern, Diphtherie. Kind geht noch nicht zur Schule.

*Anfälle:* Mit 4½ Jahren bemerkten die Eltern eines Tages, daß das Kind beim Heraufgehen der Treppe plötzlich stehenblieb und auf Anruf nicht reagierte. Einen Augenblick darauf ging sie ruhig weiter, als ob nichts gewesen wäre, wußte auch gar nicht, daß sie stehengeblieben und angerufen worden war. Krankheit, Schreck oder sonstige Ursachen waren nicht nachweisbar. Von dem Tage an traten *täglich viele Male* gleiche Anfälle beim Stehen, Gehen, Essen, Trinken auf; sie starrt plötzlich nach der Decke, hält beim Sprechen oder in ihrer Beschäftigung an, läßt Gegenstände aber nicht fallen. Keine Veränderung der Gesichtsfarbe dabei; auf Anruf keine Reaktion, nie Einnässen; hinterher nicht müde. Spielt weiter, als ob nichts gewesen wäre. Keine gesteigerte Reizbarkeit seitdem.

Vor einem Jahr wurde dem Kind in der Poliklinik von *Oppenheim* Brom verordnet. Die Eltern gaben es aber nur kurze Zeit, weil es keinen Erfolg brachte. Anfälle dann stündlich etwa 6—7 mal.

Befund: Mittelkräftig. Schädelumfang 50 cm. An den inneren Organen nichts Krankhaftes. Pupillenreaktion prompt. Sehnenreflexe mittelstark, gleich. Sprache bei Doppelkonsonanten leicht stammelnd. Kind ist angeblich rechtshändig, Vater linkshändig. Sensibilität, Motilität frei. Intelligenz wohl etwas unter dem Durchschnitt. Wiederholen von 4 Zahlen richtig, von 5 Zahlen stets falsch. Von Farben werden nur rot, blau, grün richtig, die übrigen falsch bezeichnet.  $4 + 1 = 6$ .  $2 + 1 = 3$ .

Bei der Untersuchung zweimal Anfälle von mir *beobachtet*: Ohne sichtbare Veränderung der Gesichtsfarbe momentanes Innehalten im Sprechen, Augen und Kopf etwas nach oben gerichtet, etwas vertikales Augenzittern. Lichtreaktion deutlich träge, bei dem zweiten Anfall auf der Höhe sicher *aufgehoben*. Dauer etwa 10 Sekunden. Dann wie vorher.

Bericht 8 Jahre später, 24. II. 1918: Kind hat seit dem 8. Lebensjahre nie mehr Anfälle gehabt, ist also *seit 6 Jahren* ganz frei davon. Im übrigen hat sie sich „gut erholt“.

Nachfrage 1921 als unbestellbar zurückgekommen.

*Zusammenfassung:* Enkelin eines Trinkers, sonst keine nachweisbare Belastung. Anfälle zuerst mit 4 Jahren, ohne jede sichtbare Ursache; sogleich massenhaftes Auftreten; der Form nach einfache Hemmung der psychischen Vorgänge, ohne motorische Reizerscheinungen. Nie Einnässen, nie Hinfallen. Blick zur Decke gerichtet, Pupillen bei eigner Beobachtung einmal mindestens träge, einmal sicher starr. Dauer bis 10 Sekunden. Keine Mattigkeit oder Dösigkeit danach. Brom ohne jeden Erfolg. Intelligenz mäßig, kein wirklicher Schwachsinn, kein nachweisbarer Rückgang. Keine Zeichen organischer Krankheit. Niemals andersartiger Anfall. *Nach 3—4jährigem Bestehen Fortbleiben* der Anfälle; *6 Jahre danach* im 15. Lebensjahre ist Kind noch frei von Anfällen.

Fall 2. Erna V., 11 Jahre alt. Zugewandten in der Poliklinik am 30. III. 1911. Referentin: Mutter. Vater: Rangierer, gesund. Bei den Eltern und deren Verwandten angeblich keinerlei Nervenkrankheiten. Mutter und ein älterer Bruder gesund.

Geburt: Angeblich mit 7 Monaten. Kind war sehr schwächlich und klein, hat angeblich in der ersten Woche keine Nahrung zu sich nehmen können vor Schwäche. Später gut entwickelt. Laufen mit  $1\frac{3}{4}$  Jahren, Sprechen noch vorher angefangen, gut gelernt. Kein verlängertes Einnässen, keine häßlichen Angewohnheiten. Lernt in der Schule schlecht, Nebenklasse.

Anfälle: Im Alter von 3 Monaten *Stickhusten*. Dabei plötzlich *Krampf/anfall*. Kind wurde steif am ganzen Körper, Zuckungen der Arme und Beine, Augen verdreht. Dauer 1—2 Minuten. Am folgenden Tage 5 Anfälle kurz hintereinander. Dann *nie wieder* solche Anfälle.

Vor einem Jahr, als Kind also 10 Jahre alt war, wurde der Mutter mitgeteilt, daß sie beim Laufen oder Gehen plötzlich stehenbleibe und einen Augenblick vor sich hinstarre. Mutter bemerkte dann zum ersten Male, als Kind am Tisch saß und erzählte, daß sie plötzlich stockte, still wurde, vor sich hinstarrte, den Kopf etwas senkte und gleich wieder etwas aufrichtete. Sie seufzte dann tief auf, wurde *rot*, wußte nicht, was vorgefallen war. Am folgenden Tage ähnlicher Zustand. Von da an täglich mindestens 2—3 mal, auch in der Schule. Einmal beim Gehen auf der Straße bemerkte Mutter, daß das Kind „die Füße nachschleppte und stehenblieb“. Mutter rief sie an und Kind ging dann weiter. In den letzten Wochen kein Anfall beobachtet, bis vor 4 Tagen. Seitdem täglich mindestens 4 oder 5; bleibt stehen, beugt Kopf ein wenig nach rechts und senkt den rechten Arm. Immer hinterher Erröten. Auf Anruf kommt sie angeblich immer zu sich. Niemals Zuckungen, Steifheit oder Zungenbiß dabei. Geistig macht sie langsam, aber dauernd Fortschritte.

Befund: Dem Alter entsprechend entwickelt. Schädelumfang 53,5 cm. An den inneren Organen nichts Krankhaftes. Pupillen rund, gleich, Lichtreaktion prompt, ausgiebig. Sehnenreflexe mittelstark, gleich, kein Babinski. Zunge wird gerade vorgestreckt. Intelligenz rückständig. K.Ö.Z. ist nicht geprüft worden, ebensowenig das Facialisphänomen. Rat: Brom 3,0.

Bericht der Mutter 7 Jahre später, im März 1918: Die Anfälle sind durch die Arznei *nicht* gebessert worden, dann aber, angeblich mit Einsetzen der Menses im 13. Lebensjahre, *plötzlich fortgeblieben* und jetzt in *5 Jahren nicht* wieder von neuem aufgetreten. Geistig ist sie unter dem Durchschnitt, faßt alles schwer auf, ist aber im Haushalt gut zu gebrauchen.

Auf Wiederbestellung 1922 keine Antwort.

*Zusammenfassung:* Keine nachweisliche Belastung. Etwas früh geboren, Sprache rechtzeitig. Geistig von jeher zurück. Mit 3 Monaten bei Stickhusten

6 krampfartige Anfälle in 2 Tagen, später nie wieder. Mit 10 Jahren zuerst kleine Anfälle, kurze psychische Hemmung, Blick etwas starr, Kopf leicht gesenkt, dann wieder gehoben, seufzt dann; Bewußtsein wohl getrübt, nicht erloschen. Hinterher Erröten, ist aber gleich wieder frisch. Nie motorische Reizerscheinung oder Einnässen, kein Zeichen organischer Krankheit. Zahl der Anfälle nicht groß; anfangs sicher 2—3 täglich, später bis 5, zwischendurch auch kurze anfallsfreie Zeiten.

Nach dreijährigem Bestehen sind Anfälle etwa um die Zeit der ersten Menstruation fortgeblieben und in den nächsten 5 Jahren nicht wieder aufgetreten. Geistige Verschlechterung ist nicht beobachtet.

Fall 3. Else B., 6 Jahre alt. Zugewandert in der Poliklinik am 13. II. 1911. Referentin: Mutter. Vater und dessen Familie gesund. Mutter hatte mit 16 Jahren nach langem Stehen und Anstrengung Ohnmachtsanfälle, bis zum 26. Jahre; jetzt noch bei Erregung „Herzanfälle“, Luft bleibt weg; niemals wirkliche Krämpfe. Schwester der Mutter litt auch an Ohnmachtsanfällen vom 14. bis 18. Jahre nach Anstrengung. Die anderen Geschwister der Mutter erregbar, aber keine Anfälle. Mutter der Mutter an Zuckerkrankheit gestorben.

Geschwister: eine ältere Schwester gesund.

Selbst: Geburt durch Zange, wegen Wehenschwäche und Gesichtslage; keine Asphyxie. Laufen, Sprechen rechtzeitig gelernt. Enuresis: mit 3 Jahren abgewöhnt.

Schlaf unruhig, kein echter Pavor. Nie Stimmritzkämpfe oder sonst Anfälle. Häßliche Angewohnheiten: Nägelkauen.

Anfälle: Im Herbst 1910 sprang ein großer Hund an dem Kind hoch. Darüber starker Schreck. Am nächsten Tage plötzlich Anfall. Arme wurden etwas vorgestreckt, Fäuste geballt, dann rhythmisches Zittern der so halb gebeugten Arme, mit Vorstoßen nach vorn und Andrücken der Oberarme an den Körper, Gesichtsfarbe dabei nicht verändert, Augen starr geöffnet. Dauer ganz kurz. Solche Anfälle am ersten Tage 2, am zweiten Tage gleich mindestens 5—6, in der Folgezeit bald noch sehr viel häufiger. Art der Anfälle blieb ganz unverändert, auch die Art der Bewegung der Arme. Gegenstände, die das Kind dabei in der Hand hielt, fielen nicht heraus, wurden auch nicht zerdrückt. Hin und wieder soll leichtes Zucken an den Mundwinkeln und in der Umgebung der Augen hinzugetreten sein; Beine nie beteiligt. Anfälle treten immer ohne ersichtliche Ursache auf, nach Erregung nicht häufiger. Hinterher öfter etwas müde für kurze Zeit. Nie Einnässen.

In letzter Zeit weitere Häufung der Anfälle, manchmal alle 5 Minuten. Gezählt wurden neulich an einem Tage über 60 solche Anfälle. Auch im Schlaf sind Anfälle beobachtet, Mutter hat das Zucken und Rucken des Bettes gehört, aber nicht Licht gemacht und das Kind selbst nicht dabei gesehen.

Befund: Äußerlich o. B. Schädelumfang 50 cm, Herztöne rein. Pupillenreaktion prompt. Sehnenreflexe mittelstark, ohne verwertbare Differenz. Rechts-händig. Intelligenz leidlich.

Therapie: Brom 2,0.

27. III. 1911. Keinerlei Besserung. Anfälle kaum zu zählen, manchmal 10 mal in 5 Minuten. Nie dabei hingestürzt. Augen starr, Fäuste meist geballt. Brom 3,0 von jetzt an.

5. IV. 1911. Anfälle nicht besser. Der Einzelanfall manchmal schwerer, Gegenstände sind aus der Hand gefallen, beim Sitzen auf der Erde ist Kind hintenüber gefallen im Anfall. Epileptol dreimal 20 Tropfen.

24. IV. 1911. Keinerlei Erfolg. Anfälle bis 40 täglich gezählt. Episan dreimal  $\frac{1}{2}$  Pulver täglich.

2. V. 1911. Kein Erfolg.

7 Jahre nach der ersten Untersuchung 22. II. 1918: Kind ist 1911 auf Kosten der Firma des Vaters nach Kolberg in ein Kinderheim geschickt worden, ohne jeden Erfolg. Schularzt verwies sie dann aus der Schule. Mit 8 Jahren neu eingeschult. Leidlich gelernt, jetzt 2. Klasse, Gedächtnis mäßig, soll in den letzten 2 Jahren aber nicht schlechter geworden sein. Viel Kopfschmerzen, leicht aufgeregt, schreckhaft, zuckt sofort zusammen. Charakter sonst gut.

Im Alter von 8 Jahren hörten die Anfälle ohne ersichtlichen Grund und ohne vorher an Zahl geringer geworden zu sein, eines Tages plötzlich auf und sind bis heute, also in 5 Jahren, niemals wiedergekommen; auch nicht Ohnmachten oder ohnmachtsähnliche Anfälle. Es besteht auch keine Überempfindlichkeit gegen Hitze, Kälte oder sensorische Reize.

Befund am 22. II. 1918: Kräftig, dem Alter etwa entsprechend. Herztöne nicht ganz rein. Reflexe lebhaft, gleich. Pupillenreaktion prompt, aber nicht übermäßig prompt, dabei ausreichend nachhaltig. Keine vasomotorische Übererregbarkeit. Intelligenz mittel.

Kein Facialisphänomen. Lippenphänomen angedeutet. K.Ö.Z. am Medianus bei 6,5 Milliampere.

Auf Wiederbestellung 1922 keine Antwort.

*Zusammenfassung:* Mutter der Mutter an Zuckerkrankheit gestorben. Mutter und deren Schwester hatten während der Pubertät und danach Ohnmachtsanfälle. Zange wegen Wehenschwäche. Nie Stimmritzenkrämpfe oder ähnliches. Mit 5 Jahren 1 Tag nach Schreck über Anspringen eines großen Hundes zuerst Anfall. Augen starr geöffnet, Gesichtsfarbe unverändert, Arme werden unter Anpressen der Oberarme an den Rumpf etwas gehoben, Fäuste leicht geballt, leichtes Zittern. Dauer ganz kurz. Nie Hinfallenlassen oder Zusammendrücken von Gegenständen, nie Einnässen. Ausnahmsweise Hinstürzen. Hinterher oft etwas müde. Anfälle gleich anfangs zahlreich, später bis 60 am Tage bestimmt, vielleicht auch nachts, doch ist das nicht sicher. Intelligenz leidlich. Brom, Epileptol, Episan ohne jeden Erfolg, desgleichen Kinderheim an der See oder längere Entfernung aus der Schule. Im Alter von 8 Jahren nach dreijährigem Bestehen plötzlich Aufhören der Anfälle ohne vorheriges Nachlassen in der Zahl. Seit 5 Jahren anfallsfrei. Bei letzter Untersuchung kräftig, keine Zeichen nervöser Konstitution, keine Übererregbarkeit der peripheren Nerven.

Fall 4. Karl H., 11<sup>3</sup>/<sub>4</sub> Jahre alt. Zugegangen in der Poliklinik am 21. X. 1910. Referent: Vater. Vater gesund. Mutter litt angeblich an epileptischen Anfällen, ist mit 28 Jahren an einem Lungenleiden gestorben. Geschwister: Ein älterer Bruder und eine jüngere Schwester im ersten Lebensjahre gestorben.

Geburt: Rechtzeitig, ohne ärztliche Hilfe. Frühere Krankheiten: Masern, Keuchhusten. Lernt mittelmäßig, ist immer versetzt worden. Kein Pavor noct., keine häßlichen Angewohnheiten.

*Anfälle:* Vor 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Jahren etwa merkte der Vater, daß der Junge z. B. bei den Schularbeiten den Kopf hintenüber warf und in die Höhe starrte. Er war dabei „sozusagen bewußtlos oder geistesabwesend“. Dauer ganz kurz. Dann alles gut. Gegenstände sind ihm dabei nie aus der Hand gefallen, auch nie zerdrückt worden. Krampfhaftes Zucken dabei nie beobachtet. Anfälle kamen zu Hause und in der Schule, ohne ersichtliche Ursache. Niemals dabei hingefallen, nie Einnässen. Er selbst weiß nichts davon, weiß aber nach dem Anfall auch nicht, was er vorher gefragt worden ist oder was er gesagt hat. Manchmal hinterher etwas Kopfschmerzen, niemals müde oder schlaff. Die Anfälle kamen gleich anfangs gehäuft; gezählt wurden oft 8 an einem Tage. Keinerlei Änderung des Bildes bisher.

**Befund:** Kein Zeichen einer Erkrankung der inneren Organe. Pupillen o. B. Sehnenreflexe mittelstark und gleich. Fußsohlenreflex plantar. Augenhintergrund frei. Rechtshändig. Intelligenz leidlich. K.Ö.Z. ist nicht geprüft.

**Therapie:** Brom 2,0.

2. I. 1911. In den ersten Tagen nach Arznei hin und wieder Anfälle. Dann kaum noch beobachtet, nur vor 4 Tagen im Unterricht mehrfach „hoch gesehen“, aber ohne Bewußtlosigkeit.

**Bericht fast 8 Jahre später, Juli 1918:** Hat 4 Monate Arznei genommen. Anfälle hörten bald ganz auf; sind niemals wiedergekommen. Ist seit einem Jahr beim Militär, dort anfangs hin und wieder Wadenkrämpfe, dann keinerlei Beschwerden mehr.

**Nachfrage 1911 als unbestellbar zurückgekommen.**

**Zusammenfassung:** Mutter war angeblich epileptisch. Selbst mit 10 Jahren zuerst Anfälle, Kopf wurde leicht nach hinten geneigt, Blick starr. Kein Verlieren oder Zerdrücken von Gegenständen, nie hingefallen, nie motorische Reizerscheinungen, nie Einnässen. Manchmal danach Kopfschmerzen, nie müde; weiß nicht, was er vorher gefragt ist. Anfälle gleich anfangs gehäuft, etwa täglich 8. Völlige Monotie des Symptombildes. Keine Zeichen organischer Krankheit. Intelligenz leidlich. Nach Brom 2,0 rasches Nachlassen, bald *Aufhören* der Anfälle im Alter von 10 Jahren nach etwa zweijährigem Bestehen. In den nächsten 8 Jahren sicher anfallsfrei; auch bei einjährigem Kriegsdienst kein Rückfall.

**Fall 5.** Grete Sch., 10 Jahre alt; zugegangen in der Poliklinik am 11. VII. 1910. Referentin: Mutter. Vater ist taubstumm, dessen Bruder ebenfalls. Weitere sechs Geschwister des Vaters gesund.

Mutter ist taubstumm, aber erst seit dem 7. Lebensjahre nach Ohrerkrankung; war vorher gesund. Zwei jüngere Geschwister sind gesund.

Selbst: Geburt, Laufen, Sprechen rechtzeitig. Im Anschluß an Ohrerkrankung Hörfähigkeit schlecht. Lernt in der Schule gut. Kein Einnässen.

**Anfälle:** Zuerst vor  $\frac{1}{2}$  Jahr. Ohne Ursache, blieb plötzlich auf der Straße stehen, konnte sich nicht bewegen, Augen starr, keine Zuckungen, Bewußtsein erloschen. Dauer einige Sekunden; dann alles vorbei. Zweiter Anfall am nächsten Tage in gleicher Weise. Dann Anfälle immer häufiger, jetzt 5 mal am Tage. Bleibt stehen, blickt starr vor sich hin. Niemals Zuckungen. Immer bewußtlos, manchmal Einnässen. Läßt Gegenstände aus der Hand fallen, niemals selbst hingefallen. Nach dem Anfall unverändert, geht oder spielt weiter, als ob nichts geschehen wäre. Niemals großer Krampfanfall. Abnehmen der geistigen Kräfte oder zunehmende Reizbarkeit ist nicht beobachtet. Anfälle mehrfach nach Schreck, sonst ohne Ursache.

**Befund:** Dem Alter entsprechend entwickelt. Herztöne rein. Puls etwas beschleunigt. Schädelumfang 49 cm. Lichtreaktion der Pupillen prompt. Sehnenreflexe symmetrisch. Intelligenz durchschnittlich. Rechtshändig. Keine wesentliche Störung der Hörfähigkeit.

Während der Untersuchung Anfälle *beobachtet*: Einige stöhnende Atemzüge, Arme in halber Flexionsstellung, ein wenig tonisch gespannt; Pupillen etwas erweitert; kein sichtbares Erblassen oder Erröten. Pupillenreaktion nicht geprüft. Nach etwa 10 Sekunden richtet sich Kind auf und sagt ängstlich: „Ich muß austreten.“ Gleich danach munter wie vorher. Anscheinend völlige Amnesie; keine Aura. Bald danach wieder Anfall, genau wie der erste, aber mit *Urinabgang*. Gleich darauf dritter Anfall: Nur kurzes stöhnendes Atmen, starrer Gesichtsausdruck, Pupillen dabei offenbar *starr* auf *Lichteinfall* während vielleicht 5 Sekunden. Vierter Anfall in gleicher Weise, aber leichte krampfartige Spannung

der Arme. Während der weiteren Untersuchung mehrmals Pausen beim Sprechen, ohne wesentlich veränderten Gesichtsausdruck.

Therapie: Brom 3,0.

Verlauf: 25. VII. 1910. Keine Änderung nach Brom. 7. IX. 1910. Etwa 1—2 mal wöchentlich ganz leichte Anfälle. Hat in letzter Zeit kein Brom mehr genommen. 21. XI. 1910. Wenig Anfälle, auch nach dem Bericht der Lehrerin nur selten. 21. IV. 1911. Nimmt noch Brom 2,0. Kleine Anfälle hin und wieder „als ob ich träume“. Keine Zuckungen. 2. X. 1914. Dauernd einige kleine Anfälle; im letzten Jahr wöchentlich 1 mal. Niemals hingefallen, nie mehr Einnässen. Gegenstände, die sie in der Hand dabei hielt, sind nicht hingefallen. Dann wöchentlich etwa 4 mal solche kleinen Anfälle. 24. V. 1918, also 8 Jahre nach der ersten Untersuchung: Hat nach Beendigung der Schulzeit  $1\frac{1}{2}$  Jahre lang die Haushaltschule besucht mit gutem Erfolg, dann Fortbildungsschule, dann in einer Buchbinderei gelernt. Später Munitionsfabrik. Jetzt Serviermädchen in einem Café. Die Anfälle kamen bis zum August 1916 noch immer, wenn auch seltener in alter Weise. Dann nach einem großen Schreck, den sie bei einem Straßenbahnzusammenstoß hatte, niemals wieder Anfälle bis jetzt. Gedächtnis gut. Nicht reizbar.

Befund: 18jähriges Mädchen, kräftig entwickelt, dem Alter entsprechendes Aussehen. Pupillenlichtreflex prompt und ausgiebig. K.Ö.Z. am Ulnaris 5,5 M.A. beiderseits. Psychisch gut, Benehmen der Situation entsprechend. Kein Symptom für Hysterie.

Wiederbestellung 1922 ohne Erfolg.

*Zusammenfassung:* Stammt väterlicherseits aus einer mit Taubstummheit durchsetzten Familie. Selbst früher gesund. Zuerst Anfälle im 10. Lebensjahre ohne ersichtliche Ursache. Rasch an Häufigkeit zunehmend; nach der Schilderung für einige Minuten Aussetzen der höheren geistigen Funktionen; bleibt stehen, blickt starr vor sich hin, läßt manchmal auch Gegenstände fallen, fällt nie selbst; angeblich bewußtlos, manchmal Einnässen, spielt danach weiter, als ob nichts gewesen wäre. Täglich etwa 5 mal. Keine geistige Veränderung. Bei mehreren selbst beobachteten Anfällen leichtes Anheben der Arme mit Andeutung von tonischer Spannung, etwas stöhnendes Atmen, Erweiterung und Lichtstarre der Pupillen, Einnässen. Hinterher gleich munter, aber offenbar totale Amnesie. Brom 3,0 ohne jeden Erfolg. Später ohne Brom Nachlassen der Anfälle, so daß sie nur wöchentlich ein- oder das andere Mal kamen.  $6\frac{1}{2}$  Jahre nach Beginn völliges Aufhören, angeblich nach Schreck bei Straßenbahnzusammenstoß. 2 Jahre später, im Alter von 18 Jahren, anfallfrei, kräftig, gesund, leistungsfähig. Keine elektrische Übererregbarkeit der peripheren Nerven.

Fall 6. Erna B., 8 Jahre alt. Zugegangen in der Poliklinik am 27. VI. 1910. Referentin: Mutter. Vater, Büfettier, stottert, angeblich nur geringer Potus. Dessen Vater war Trinker. Mutter ist linkshändig, gesund, stammt angeblich aus ganz gesunder Familie. Zwei Geschwister von 10 und 5 Jahren linkshändig, gesund.

Geburt: Rechtzeitig, glatt, Laufen, Sprechen etwa rechtzeitig. Enuresis: rechtzeitig abgewöhnt. Häßliche Angewohnheiten: Daumenlutschen bis zum Alter von 4 Jahren. Lernt auf der Schule gut, sitzt in der 7. Klasse. Frühere Krankheiten: Masern. Niemals Kinderkrämpfe, speziell Stimmritzenkrämpfe. Von Charakter gutartig.

Anfälle: Vor 2 Jahren zuerst beobachtet, ohne jede ersichtliche Ursache, gleich anfangs gehäuft, mindestens 4—6 mal täglich. Die Anfälle bestanden eigentlich nur in kurzem Verdrehen der Augen und in kurzer Pause beim Sprechen,

Spielen oder Gehen. Tritt der Anfall beim Gehen auf, dann nur Verlangsamung, niemals Hinfallen oder Anrennen an Gegenstände; hält sie irgend etwas in der Hand, dann fällt ihr dies so gut wie niemals fort. Kommt der Anfall beim Sprechen, dann spricht sie nach Beendigung des Anfalles an der richtigen Stelle weiter. In der ersten Zeit fast stets bei solchen Anfällen *Einnässen*, später nur hin und wieder. Gesichtsfarbe angeblich unverändert, niemals Zuckungen oder Steifheit beobachtet, Blickrichtung meist geradeaus; auf Anruf dann keinerlei Reaktion. Hinterher keine Erinnerung daran.

Verschlechterung des Gedächtnisses ist nicht bemerkt, auch keine vermehrte Reizbarkeit. Die Anfälle sollen sich in den 2 Jahren ihres Bestehens in keiner Weise geändert haben, weder in der Zahl noch in der Form.

Befund: Mittelkräftig, dem Alter entsprechend. Schädelumfang 51 cm. Herztöne rein. Pupillen mittelweit, gleich, ihre Reaktionen prompt und ausgiebig. Motilität, Sensibilität intakt. Sehnenreflexe mittelstark und gleich. Fußsohlenreflex plantar. Intelligenz gut. Rechtshändig. Elektrische Erregbarkeit der peripheren Nerven ist nicht bestimmt worden. Therapie: Brom 3,0.

22. VIII. 1910. Keine Änderung der Anfälle.

Bericht des Vaters 8 Jahre später im Jahre 1918: Trotz der verschiedensten Behandlungsversuche wurde zunächst eine Besserung nicht erzielt. Dann aber seien ohne erklärlichen Grund im Alter von 12 Jahren die Anfälle plötzlich verschwunden und nie wiedergekehrt; „die Natur hat sich also selbst geholfen.“

Erneute Nachfrage 1921 kam als unbestellbar zurück.

*Zusammenfassung:* Vater Stotterer, dessen Vater Trinker, Mutter und zwei Geschwister linkshändig. Selbst früher gesund, keine Stimmritzenkrämpfe. Charakter und Intelligenz gut. Mit 6 Jahren zuerst ohne ersichtliche Ursache massenhaft Anfälle; macht Pause beim Spielen, verdreht die Augen, spricht nachher an richtiger Stelle weiter. Weiß im übrigen nichts vom Anfall. Dabei oft *Einnässen*, nie Zuckungen oder Steifheit, kein Erblassen. Auch bei mehrjähriger Dauer keine geistige Veränderung oder zunehmende Reizbarkeit. Bei Untersuchung körperlich und psychisch nichts Krankhaftes. Rechtshändig. Intelligenz gut. Brom ohne jeden Erfolg. Nach *sechsjährigem Bestehen* der Anfälle im Alter von 12 Jahren plötzlich Aufhören der Anfälle ohne ersichtlichen Grund. Nach 4 weiteren Jahren, im Alter von 16 Jahren, laut Bericht noch anfallfrei und gesund.

Fall 7. Toni G., 5 Jahre alt. Zugeworfen in der Poliklinik am 26. IX. 1916. Referentin: Mutter. Vater 34 Jahre, gesund, kein Trinker, stammt aus gesunder Familie. Mutter 31 Jahre, gesund, ihrer Angabe nach als Kind keine Krämpfe, stammt auch aus gesunder Familie.

Keine Geschwister, auch keine Fehlgeburten der Mutter.

Kind selbst ist angeblich ein 7-Monate-Kind; Geburt verlief glatt. Kind war bei der Geburt schwächlich.

Laufen mit  $1\frac{1}{4}$  Jahren, Sprechen mit 2 Jahren. Enuresis bis 4 Jahre regelmäßig nachts, dann etwas seltener. Schlaf unruhig, kein eigentliches Aufschrecken. Frühere Krankheiten: Im Alter von  $\frac{3}{4}$  Jahren „Stimmritzenkrämpfe“ nach Bezeichnung des Arztes, im ganzen 3 große Anfälle im Laufe von 4–5 Wochen; klagender Laut, „als wenn die Luft wegbliebe“, keine Zuckungen, kein eigentliches Bläbwerden, Dauer  $\frac{1}{2}$  Stunde jedesmal. Kind hatte keine krummen Beine vorher oder nachher. Blasses, ruhiges Kind.

Jetzige Anfälle: Vor  $\frac{3}{4}$  Jahren leichter Anfall. Mutter erinnert sich, daß das Kind damals sonst ganz gesund war und auch nichts an besonderen Erlebnissen vorangegangen war. Sie rief das Kind zu sich, das Kind kam nicht; als Mutter hinschaute, sah sie, daß es ganz stillstand, den Blick halb nach oben gerichtet,



wie starr, die Fäuste waren vielleicht etwas geballt, die Gesichtsfarbe unverändert. Auf Anruf zunächst keine Reaktion, einen Augenblick später kam es zu sich, war wie immer, wußte nicht, was geschehen war; nicht müde danach. Zweiter Anfall noch am gleichen Tage, ganz ebenso in seinem Verlauf. Von da an täglich ohne Ausnahme Anfälle, zunächst vielleicht 3, später noch mehr.

Befund: Dem Alter entsprechend entwickeltes Kind. An den inneren Organen nichts Krankhaftes. Pupillenreaktion prompt und ausgiebig, Sehnenreflexe mittelstark, völlig gleich. Sprache intakt. Rechtshändig, keine Sensibilitätsstörungen, Intelligenz gut. Untersuchung des Blutes nach *Wassermann* ergab negativen Befund.

Therapie: Brom 3,0.

*Nachuntersuchung* 1 $\frac{1}{4}$  Jahr später, also 2 Jahre nach dem ersten Anfall, Anfang Dezember 1917. Kind hat 6 Monate lang täglich Brom 3,0 genommen, ohne jeden Erfolg; dann ausgesetzt, ohne daß dadurch Vermehrung der Anfälle eingetreten wäre. Erst in den letzten Wochen jetzt Vermehrung bis auf mindestens 10 Anfälle täglich. Letzter Anfall heute im Wartezimmer, von Pflegerin, aber nicht vom Arzt *beobachtet*. Kind stieß eigenartige Laute aus, wie „ä, bä“, sah starr nach oben, Gesichtsfarbe unverändert, leichtes Lidflattern, keine gröbere Muskelzuckung oder Steifheit. Dauer: Augenblick. Keinerlei Erinnerung daran. Die übrigen Anfälle sollen immer ganz in der gleichen Weise ablaufen, immer mit starrem Blick ohne Bläßwerden, niemals Hinstürzen, niemals Einnässen, manchmal Hände ein wenig geballt. Gegenstände, die sie dabei in der Hand hält, werden festgehalten, aber niemals zerdrückt. Hat das Kind vorher gesprochen, dann spricht sie an der richtigen Stelle weiter, als ob nichts geschehen wäre, sagt höchstens „ach so“. Niemals müde danach. Ist seit Oktober in der Schule, lernt angeblich gut.

Befund: Wie bei der ersten Untersuchung. Intelligenz ausreichend. Elektrische Untersuchung am Medianus ergibt K.Ö.Z. bei 0,4 M.A.

Außerdem ausgeprägtes, lebhaftes Facialisphänomen beiderseits. Therapie: Zunächst Luminal 0,1.

31. X. 1918. Kind hat bis Mitte Mai dieses Jahres Anfälle unverändert gehabt, dann Stickhusten, nach Ansicht der Mutter auch längere Zeit dabei Fieber. Während des Stickhustens am 3. VI. plötzlich Aufhören der Anfälle; seitdem nie wieder Anfälle. Lernt in der Schule gut; im ganzen aber reizbar, Gliederunruhe, kaut etwas an den Nägeln.

Befund: Zartes Kind mit durchsichtiger, rosiger Gesichtsfarbe, Reflexe lebhaft, gleich, *Facialisphänomen* noch immer sehr lebhaft beiderseits, bei leichtestem Beklopfen der Wangen auslösbar. Elektrisch am Ulnaris K.S.Z. bei 0,2, An.S.Z. bei 0,4, An.Ö.Z. bei 0,9, K.Ö.Z. bei 3,5 M.A. Therapie: Brom 1,0 abends. Mittagruhe.

Wiederbestellung 1922 ohne Erfolg.

*Zusammenfassung*: Keinerlei nachweisbare erbliche Belastung. Angeblich 7-Monate-Kind. Laufen und Sprechen trotzdem kaum verspätet, Einnässen nachts bis 4 Jahre. Im Alter von  $\frac{3}{4}$  Jahren *Stimmritzenkrämpfe* dreimal im Verlauf von ein paar Wochen. Kleine Anfälle gleich gehäuft, wenn auch nicht sehr häufig, zuerst im Alter von  $\frac{4}{5}$  Jahren ohne ersichtliche Ursache. Steht plötzlich still, Blick halb nach oben gerichtet, leichtes Flattern der Lider, keine Steifheit oder Zuckungen, Gesichtsfarbe unverändert. Nie Hinstürzen, nie Einnässen, Fäuste anscheinend etwas geballt, doch werden Gegenstände nie gedrückt, auch nie fallen gelassen. Spricht an der richtigen Stelle weiter, als ob nichts gewesen wäre. Dauer: Augenblick, nie dabei müde. Brom 3,0 ohne jeden Erfolg. 1 $\frac{1}{2}$  Jahre später K.Ö.Z. bei Untersuchung im Alter von  $\frac{6}{4}$  Jahren 4 M.A. Ausgeprägtes

*Facialisphänomen* beiderseits. Versuche mit Luminal waren auch vergeblich. Anfälle, hörten dann nach  $2\frac{1}{2}$  jähriger Dauer im Sommer 1918 im Alter von fast 7 Jahren während Stiekhusten plötzlich auf. In den nächsten 4 Monaten keine Anfälle wieder, anscheinend auch nicht in den nächsten  $3\frac{1}{2}$  Jahren.

Betrachten wir diese sieben Fälle von gemeinsamen Gesichtspunkten aus, so dürften zunächst ernste Bedenken gegen die Brauchbarkeit des Materials kaum bestehen. Die Dauer, über die sich die Beobachtung durch mich erstreckt, betrug in vier Fällen acht, in zwei Fällen sieben und nur in einem Falle etwas über zwei Jahre. *Anfallfrei* waren die Kinder bei *Beendigung* der Beobachtung einmal sieben, einmal sechs, zweimal fünf, einmal vier Jahre und einmal mindestens vier Monate lang. Da das *Lebensalter* beim Abschluß der Beobachtung in drei Fällen 18–20 Jahre, in drei weiteren Fällen 14–16 und nur in einem Falle sieben Jahre betrug, so dürften zum mindesten sechs Fälle in bezug auf Dauer der Beobachtung, Dauer der Anfallfreiheit und Lebensalter bei Beendigung der Beobachtung auch *hohen* Anforderungen genügen. Sie können daher als Prototyp für *tatsächlich* geheilte Fälle von gehäuften kleinen Anfällen angesehen werden und erlauben uns, aus ihrer Symptomatologie und ihrem Verlauf Schlüsse zu ziehen, denen weiter reichende Bedeutung, ja vielleicht allgemeine Gültigkeit zugesprochen werden kann.

Ob das gleiche von dem siebenten Fall gilt, mag dahingestellt bleiben. Das Kind nimmt jedenfalls eine Sonderstellung schon dadurch ein, daß es das einzige ist, das in der Vorgeschichte bei der Untersuchung Symptome von *Spasmophilie* erkennen ließ, des ferneren dadurch, daß bei ihm in besonders *frühem* Lebensalter die Anfälle aufgetreten und auch verschwunden sind und die sichere Kontrolle der anfallfreien Zeit reichlich kurz ist. Da aber eine erneute Anfrage  $3\frac{1}{2}$  Jahre später im Januar 1922 unbeantwortet blieb, obwohl der Anfrage ein frankierter Umschlag beigelegt war und auch der Aufforderung, im Falle der Wiederkehr der Anfälle sich zur unentgeltlichen Untersuchung noch einmal vorzustellen, nicht entsprochen wurde, können wir wohl, wenigstens nach unseren sonstigen Erfahrungen, annehmen, daß auch in den nächsten  $3\frac{1}{2}$  Jahren, also bis zum Alter von  $10\frac{1}{2}$  Jahren, kleine oder große Anfälle nicht wieder aufgetreten sind und auch diesen Fall zu den geheilten hinzurechnen. Alle übrigen Fälle, in denen die Beobachtungszeit bis über die Pubertät hinaus oder wenigstens bis mitten in sie hineinreicht, können wohl sicher als wirklich geheilt angesprochen werden, da mir weder aus eigener Erfahrung noch aus der Literatur irgendein Fall bekannt ist, bei dem nach drei- bis siebenjährigem völligen Freisein von den kleinen Anfällen und nach der Pubertät erneut Anfälle aufgetreten wären; und zwar gilt dies sowohl für die harmlosen kleinen als auch für die prognostisch ungünstigeren großen, epileptiformen bzw. epileptischen Anfälle.

Selbst beobachtet habe ich die fraglichen Anfälle allerdings nur in zwei Fällen (Nr. 1 und 5); von der Pflegerin in der Poliklinik beobachtet wurden sie in einem weiteren Fall (7); doch reicht meines Erachtens die Schilderung der Mutter in den übrigen Fällen zur Beurteilung aus.

Daß die Fälle sämtlich nur *poliklinisch* und nicht klinisch beobachtet wurden, muß nach *Engelhard* als ein Fehler bezeichnet werden, da er nur solche Beobachtungen gelten lassen will, die längere Zeit klinisch behandelt worden sind. Es ist das aber ein Fehler meines Materials, den es mit den meisten sonstigen Fällen der Literatur teilt — nur *Meyer* und *Sauer* machen hier eine Ausnahme — und der wohl nicht allzu schwer genommen werden kann, da durch die direkte ärztliche Beobachtung, außer der Frage der Pupillenstarre, einer guten Beobachtung und Schilderung durch die Mutter kaum Neues hinzugefügt werden kann und da die Frage, ob die psychische Behandlung in Form von Isolierung des Kindes, bewußter Vernachlässigung usw., die *Engelhard* angewandt hat, wirklich von Einfluß gewesen ist, oder ob nicht vielmehr die *Bettruhe* allein für den — übrigens doch nur auf wenige, mit den unseren durchaus nicht ganz übereinstimmende Fälle beschränkten — Heilerfolg verantwortlich gemacht werden muß, doch noch durchaus nicht reinlich beantwortet ist. Ich persönlich möchte mich wenigstens *Friedmann* anschließen und den Nutzen solcher klinischen Beobachtung und Behandlung nicht sehr hoch, den Mangel solcher klinischen Behandlung also auch *nicht* als wirklichen Fehler des Materials ansehen.

Daß von den sieben Kindern nur drei auf Übererregbarkeit der peripheren Nerven und dann zum Teil auch erst nachträglich untersucht worden sind, bedauere ich selbst. Da aber die erste Untersuchung in sechs Fällen in den Jahren 1910 oder 11 liegt, die Arbeit von *Mann* aber, der zuerst Beziehungen zwischen Spasmophilie und gehäuften kleinen Anfällen glaubt gefunden zu haben, erst 1911 erschienen ist, so ist dieser Mangel begreiflich. Ich halte es auch für wenig bedeutungsvoll, da ich in 16 anderen Fällen von gehäuften kleinen Anfällen, in denen ich rechtzeitig die elektrische Untersuchung vorgenommen habe, niemals ein positives Ergebnis gefunden habe. In Übereinstimmung mit der Mehrzahl der neueren Autoren halte ich vielmehr für ausreichend erwiesen, daß konstante Beziehungen wesentlicher Art zwischen beiden Krankheitsbildern nicht bestehen, ein etwaiges, vereintes Vorkommen bei den gleichen Kindern also lediglich beweisen dürfte, daß beides *nebeneinander* vorkommen kann, oder besser gesagt, daß die Spasmophilie *kein Hindernis* bildet zur Entwicklung der kleinen Anfälle.

Unter der Voraussetzung also, daß diese sieben Fälle in klinischer Beziehung den Anforderungen, die man an ihre Durchforschung stellen

muß, genügen, würde dann als erstes *Ergebnis* zu buchen sein, daß die *Friedmannsche* Ansicht von der *Selbständigkeit des Krankheitsbildes* der gehäuften kleinen Anfälle zu *Recht* besteht, oder mit anderen Worten, daß es bestimmt bei Kindern eine besondere Form von Anfällen gibt, die eine gute Prognose haben und trotz aller äußeren Ähnlichkeit von der Epilepsie abzutrennen sind. Denn da in keinem einzigen unserer sieben Fälle das nach Ansicht der meisten Autoren zentrale Merkmal der Epilepsie, nämlich eine *Verblödung* oder eine spezifische Charakterveränderung, eingetreten ist, und auch bis zur Pubertät und darüber hinaus *niemals* bei einem der Kinder ein vollentwickelter oder auch nur rudimentärer Krampfanfall aufgetreten ist, den man symptomatologisch sicher als einen epileptischen bezeichnen könnte, so fehlt es an jedem Anhalt für die Zurechnung auch nur einer dieser Fälle zur Epilepsie.

Diese Feststellung der sicheren *Abgrenzbarkeit* unserer sieben Fälle von der Epilepsie dürfte um so wichtiger sein, als die genaue Durchsicht der bisher vorliegenden *Literatur* das für mich überraschende Ergebnis gebracht hat, daß die Zahl der bisherigen Beobachtungen, die eine solche über Jahre hinaus andauernde wirkliche Heilung von gehäuften kleinen Anfällen aufweisen, außerordentlich gering ist. Aus der neueren Literatur ist z. B. von den acht Fällen, über die *Sauer*<sup>1)</sup> aus der *Schröderschen* Klinik in Greifswald berichtet, bei keinem einzigen eine Heilung festgestellt worden; das gleiche gilt von dem einen Fall von *Cohn*<sup>2)</sup> aus der Rostocker Klinik und von drei Fällen von *Meyer*<sup>3)</sup>.

Aus der sonstigen Literatur finde ich auch nur ganz wenige, im ganzen vier Fälle, die mit den meinigen wirklich vergleichbar sind, insofern als nach mehrjährigem Bestehen der Anfälle eine *mehrfährige anfallfreie* Zeit konstatiert wurde. Es sind das zunächst der *Friedmannsche* Fall aus seiner letzten Arbeit von 1915, wo der Patient vom 7. bis 12. Jahre, also fünf Jahre in großen Perioden solche gehäuften kleinen Anfälle gezeigt hatte und dann bestimmt vier Jahre lang bis zum 16. Jahre frei geblieben war. Als zweiter kommt in Betracht der sehr merkwürdige Fall, über den derselbe Autor 1906 und 1915 berichtete, bei dem solche Anfälle auch vom 7. bis 12. Lebensjahre bestanden, dann nach drei großen epileptiformen Anfällen plötzlich aufgehört hatten und bis zum Tode des Patienten im Kriege im Alter von 21 Jahren, also neun Jahre lang nicht wieder aufgetreten waren, ohne daß

<sup>1)</sup> *Sauer*, Über gehäufte kleine Anfälle bei Kindern (Pyknolepsie). Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **40**, 276. 1916.

<sup>2)</sup> *Cohn*, Über gehäufte kleine Anfälle bei Kindern. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **46**, 106. 1919.

<sup>3)</sup> l. c.

geistige Veränderung sich eingestellt hätte. Als dritter schließt sich ein Fall aus der ersten Arbeit von *Friedmann* an, der auch nach periodischem Auftreten der kleinen Anfälle nach fünfjähriger Dauer im Alter von elf Jahren davon befreit wurde und wenigstens  $1\frac{1}{2}$  Jahre danach noch frei war. Dazu kommt schließlich als vierter der allerdings zu kurz beschriebene Fall eines fünfjährigen Kindes von *Husler*, bei dem die Anfälle nach zweijährigem Bestehen fortblieben und nach drei weiteren Jahren, als das Kind zehn Jahre alt war, noch nicht wieder aufgetreten waren; ein geistiger Rückgang hatte sich bei dem Kind nicht gezeigt.

Von den übrigen geheilten Fällen zeigen eine *Ähnlichkeit* mit unseren Fällen der von *Heilbronner* zuerst beschriebene, von *Engelhard* nach-untersuchte Fall — Beob. Nr. 1 — des zehnjährigen Knaben, der im ganzen sechs Wochen lang an solchen kleinen Anfällen gelitten, diese bei kurzem Aufenthalt in der Klinik verloren hatte und nach sechs Jahren noch, im Alter von 16 Jahren, frei davon war, und der andere von *Engelhard* unter Nr. 2 beschriebene Fall, der auch nur sieben Wochen lang Anfälle gehabt hatte, in der gleichen Weise geheilt wurde und nach zwei Jahren, im Alter von 12 Jahren, noch anfallsfrei war. Als letzter dieser Art schließt sich hier der erste Fall von *Max Meyer* an, der nach dreimonatiger Behandlung anfallsfrei wurde und es ein Jahr lang blieb; von ihm erfahren wir aber über das Lebensalter nur, daß er bei Beginn sechs Jahre alt war und über die Dauer der Anfälle nichts.

Als nicht den Anforderungen genügend muß die Beobachtungsdauer des *Friedmannschen* Falles von 1912 angesehen werden, der im Alter von  $5\frac{3}{4}$  bis 10 Jahren typische Anfälle hatte und dann ein paar Monate frei war, und der *Zappertsche*<sup>1)</sup>, der im Alter von  $2\frac{1}{2}$  Jahren ein Jahr lang Anfälle hatte, dann zwar zwei Jahre lang frei davon, aber geistig anscheinend zurückgeblieben war und auch Anfälle aufwies, die doch ernstlich den Verdacht auf Epilepsie erweckten. Dieser Fall kann aber um so weniger als beweisend angesehen werden, als wir auch bei echter Epilepsie gerade in der Zeit vom dritten bis sechsten Lebensjahre nicht selten mehrjähriges Sistieren der später doch wieder auftretenden Anfälle beobachten. In den beiden übrigen, an sich schon und bis zum Alter von 22 bzw. 19 Jahren weiter kontrollierten Fällen von *Friedmann*, über die er 1915 bzw. 1906 und 1915 berichtete, hatten die Anfälle nur fast, aber nicht ganz aufgehört. *Alle sonstigen Fälle der Literatur bestanden entweder bei Schluß der Beobachtung noch fort oder sind ernstlich auf Epilepsie verdächtig.*

Die bei *Heilbronner* im Jahre 1906 noch immer im Vordergrund stehende Alternative „Epilepsie oder Hysterie“ kann wohl heute über-

<sup>1)</sup> *Zappert*, Zur Prognose der Epilepsie im Kindesalter. Med. Klinik 1912, Nr. 6.

haupt nicht mehr als eine berechtigte Alternative angesehen werden, seit wir verschiedene *andere* Formen von Anfällen bei Kindern kennengelernt haben, die weder das eine noch das andere sind. Von den *Engelhard*schen Fällen wird man ohne weiteres den zuletzt geschilderten der *Hysterie* zurechnen; doch unterscheidet er sich schon nach Entstehung, Symptomatologie und Verlauf durchaus von unseren Fällen. Auch sonst wird man einige der anderen Fälle von *Engelhard*, *Friedmann* und den letzten von *Sauer* wohl ohne Bedenken der *Hysterie* zuzählen dürfen.

Für unsere Fälle liegt meines Erachtens keinerlei Grund vor, die Diagnose einer *Hysterie* ernstlich auch nur in Betracht zu ziehen. Eine psychisch bedingte Entstehung bzw. Auslösung des ersten Anfalls kommt überhaupt nur in Fall 3 in Betracht, bei dem am Tage nach einem starken Schreck über den anspringenden Hund bei dem 5jährigen Kinde sich zuerst Anfälle gezeigt hatten; bemerkenswert ist vielleicht auch Fall 5, bei dem nach einem plötzlichen Schreck über einen Straßenbahnunfall die Anfälle endgültig aufgehört haben sollen; doch ist hier zu bedenken, daß die Anfälle bei diesem, damals übrigens schon 16 Jahre alten Mädchen schon seit langem an Zahl sehr nachgelassen hatten und vor diesem Schreck nur noch ganz vereinzelt vorgekommen waren. Irgendein zwingender Grund, auch unsererseits diesem Schreck überhaupt einen Einfluß für das Aufhören der Anfälle zuzuschreiben, liegt also nicht vor. In allen unseren übrigen Fällen steht weder am Anfang noch am Ende ein gefühlsbetontes Erlebnis von Bedeutung, selbst nicht nach Ansicht der Eltern. Es verdient dies besondere Erwähnung, da wir annehmen können — auch *Friedmann* hat dies früher schon ähnlich geäußert —, daß jede derartige Schreckwirkung uns sicher mitgeteilt worden wäre, weil ja alle Laien solche Schreckwirkung in ihrer Bedeutung für die Entstehung von nervösen Krankheiten oder Krankheiten überhaupt sehr hoch und weit höher einzuschätzen pflegen als der Fachmann.

Daß für die Auslösung der dem ersten *nachfolgenden* Anfälle psychische Erregung irgendwelcher Art überhaupt von Bedeutung gewesen wäre, wird gleichfalls nicht einmal von den Eltern unserer Kinder behauptet, geschweige denn, daß es auch nur in einem Falle nachgewiesen wäre. Symptomatologisch haben die Anfälle nicht einmal eine oberflächliche Ähnlichkeit mit den gewöhnlichen hysterischen Anfällen, d. h. sie tragen in nichts den Charakter ungehemmter und übertriebener Affektentladung. Ein persönliches Interesse der Kinder an ihren Anfällen, das *Bonhoeffer* zweifellos mit Recht bei der Diagnose und dem Zustandekommen hysterischer Zustände überhaupt in den Vordergrund stellt, und das *Engelhard* bei seinen Fällen mehrfach glaubte nachweisen zu können, ist in unseren 7 Fällen niemals ersichtlich. Die Kinder

stehen vielmehr ihren Anfällen im allgemeinen genau so gleichgültig gegenüber wie die Mehrzahl der Epileptiker, und es fehlt immer das liebevolle Interesse für die Anfälle und die Freude an der detaillierten Darstellung oder gar Demonstration der Einzelheiten ihrer Anfälle, wie es bei der Hysterie die Regel bildet. Auch im Charakter der Kinder im übrigen vermissen wir alles, was man, wenn man einen solchen Begriff überhaupt heute noch gelten lassen will, als „hysterischen Charakter“ bezeichnen könnte. Wenn sich also bei *klinischer* Behandlung in Zukunft eine längere Zeit andauernde günstige Beeinflussung solcher Anfälle doch zeigen sollte, so würde das zwar eine für die Gesamtbeurteilung des Krankheitsbildes sehr interessante und sehr beachtenswerte Tatsache sein, für die hysterische Natur der Anfälle könnte es meines Erachtens aber auch dann eine entscheidende Bedeutung nicht beanspruchen.

Eine Subsumierung der Anfälle auch nur eines unserer 7 Kinder unter die hysterischen oder auch nur Zurechnung unter einen vielleicht etwas erweiterten Begriff des Hysterischen scheint mir also zum mindesten bei dem jetzigen Stand der Dinge nicht berechtigt zu sein.

Ähnlich liegen die Dinge bezüglich der *Psychopathie*. Diese Diagnose lediglich auf Grund des Vorliegens einer hereditären Belastung zu stellen — eine solche ist allerdings in einem Teil unserer Fälle nachweisbar — müssen wir heute ablehnen. Bezeichnen wir aber als psychopathische Konstitution nur solche vorwiegend auf dem Gebiete des Temperaments und Charakters liegenden Zustandsbilder, bei denen im Individuum selbst eine *Disharmonie des Gefühls- und Willenslebens* nachweisbar ist, dann erscheint für unsere Fälle diese Diagnose sicher unberechtigt, da solche Störungen oder auch nur Abweichungen vom Durchschnittstypus in jedem Falle vermißt werden. Die Kinder werden vielmehr *sämtlich* als ruhige, verständige, gleichmäßige und zum Teil sogar tüchtige Kinder und Jugendliche geschildert und erweckten bei der Untersuchung den gleichen Eindruck. Wir können also *nicht* einmal so weit gehen, die gehäuften kleinen Anfälle als ein *auf dem Boden* der Psychopathie erwachsendes Zustandsbild anzusehen. Im einzelnen wird darauf noch zurückzukommen sein.

Zur *neuropathischen*, speziell vasoneurotischen Konstitution finden sich dagegen bei unseren Kindern einige Beziehungen. Fall 3 stammt mütterlicherseits aus einer Familie mit ausgesprochen vasoneurotischer Konstitution. Von den Kindern selbst finden wir etwas verlängertes *Einnässen* in Fall 3 und 7, Andeutung von häßlichen *Angewohnheiten* (Nägelkauen bzw. Daumenlutschen) bei Nr. 3 und 6, niemals aber die typische Überempfindlichkeit gegen starke Sinnesreize, z. B. gegen Gleichgewichtsstörungen, Kältewirkung, laute Geräusche und ähnliches, und auch *niemals* Neigung zu *Ohnmachten* oder ohnmachtsähn-

lichen Zuständen, zu lokaler Synkope, Urticaria u. a. Diese wenigen positiven Symptome reichen aber, besonders im Hinblick auf die große Häufigkeit, mit der wir sie, besonders im Kindesalter, überhaupt finden, nicht aus, um auch nur in einem unserer Fälle von einer ausgeprägten neuropathischen Konstitution zu sprechen, geschweige denn, dies zur Erklärung der Anfälle heranzuziehen.

Nach *Ausscheiden* dieser allein ernstlich in Betracht kommenden anderen Diagnosen dürfte also die Annahme, daß die gehäuften kleinen Anfälle ein wirklich selbständiges Krankheitsbild oder zum mindesten ein *selbständiges Syndrom* darstellen, unvermeidbar sein und die Zusammenfassung dieser grundsätzlich in Dauerheilung übergehenden Anfälle des Kindesalters unter einem einheitlichen Namen, z. B. dem der *Pyknolepsie*, der Berechtigung nicht entbehren. Voraussetzung wäre dann allerdings, daß der neue Name auch *nur auf diese Fälle beschränkt* würde, eine Forderung, die gerade in der Arbeit von *Sauer* nicht erfüllt ist, da hier keiner der geschilderten Fälle ganz diesen Anforderungen genügt und die Mehrzahl nicht einmal einer „Pyknolepsie“ im weitesten Sinne des Wortes zugerechnet werden kann, sondern sicher oder wahrscheinlich in das Gebiet der *Epilepsie* gehört. Würde man aber, wie *Sauer* es tut, den neuen Namen rein symptomatologisch für alle Fälle von massenhaft auftretenden Anfällen unklarer Herkunft bei Kindern verwenden, dann würde aller Nutzen, den er bringen könnte, in das Gegenteil umschlagen und nur *neue* Schwierigkeiten schaffen, wie wir es beispielsweise bei dem doch nicht haltbaren Begriff der „psychasthenischen Anfälle“ von *Oppenheim*, den Salaamkrämpfen und wohl auch bei der Affektepilepsie von *Bratz* erlebt haben.

Fragen wir uns nun weiterhin, welche *Schlüsse* wir aus unserm Material für die *Umgrenzung* des Krankheitsbildes, seine Diagnose und seine Prognose ziehen können und wie weit dadurch eine Festigung oder Korrektur der von *Friedmann* gegebenen Umgrenzung möglich ist, so werden wir in positiver Beziehung alle diejenigen Symptome als vereinbar mit dem Krankheitsbild und so mit einer günstigen Prognose ansehen können, die wir bei unseren Fällen oder einem Teil von ihnen nachweisen können und umgekehrt in negativer Beziehung diejenigen Symptome vorläufig als in ihrer Bedeutung zweifelhaft bezeichnen müssen, die wir in *allen* unseren Fällen *nicht* antreffen. Da eine weitere Klärung vor allem durch Gegenüberstellung solcher Fälle möglich ist, die nach anfänglich scheinbar ganz typischen, gehäuften kleinen Anfällen *später doch* nach der Richtung der *Epilepsie* sich entwickelt haben, so lasse ich zunächst einige hierhergehörige als Gruppe II zusammengefaßte Krankengeschichten folgen. Ihre relative Seltenheit, die auch schon *Engelhard* erwähnt hat, kommt



auch darin zum Ausdruck, daß ich wirklich verwertbare Fälle im ganzen nur 4 mal gesehen habe.

## II. Gruppe.

*Gehäufte kleine Anfälle, bei denen nach jahrelangem Bestehen schließlich doch epileptische Anfälle hinzugetreten sind.*

Fall 8. Robert Th., 3 Jahre alt. Zugegangen in der Poliklinik am 10. VI. 1910. Referentin: Mutter. Vater gesund, kein Trinker. Mutter etwas nervös, sehr verständige Frau. Deren Bruder soll als Kind jahrelang „auch solche Anfälle“ gehabt haben wie Patient; jetzt ist er Soldat und gesund. Geschwister: eine jüngere Schwester Rachitis, keine Krämpfe. Keine Fehlgeburten der Mutter.

Selbst: Geburt rechtzeitig, glatt verlaufen. Laufen mit  $1\frac{1}{2}$  Jahren. Sprechen: angefangen mit 2 Jahren, langsam und schlecht gelernt, jetzt noch unvollständig. Enuresis nur bis  $1\frac{1}{2}$  Jahre. Kein Pavor. Daumenlutschen noch jetzt viel, auch bei Tage. Frühere Krankheiten: Keuchhusten mit 7 Monaten etwa; später „leichte Masern“. Das Kind war von Anfang an weniger regsam wie andere Kinder, spielte wenig.

Anfälle: Seit Weihnachten 1909 ohne ersichtliche Ursache kleine Anfälle. Er tritt dann zurück, zieht Mund ein wenig in die Breite, Augen etwas starr; richtet sich sofort hoch, spielt oder spricht dann weiter, als ob nichts geschehen wäre. Gleich anfangs solche Anfälle täglich 10—12 mal. Mutter schildert die Anfälle anfangs in folgender Weise: Ohne jede Veranlassung beim Spielen oder ruhigem Sitzen tut er plötzlich ein oder ein paar Schritte rückwärts, halb fallend, Kopf etwas vornüber, Augen etwas starr nach oben gerichtet, Arme manchmal wie steif etwas seitwärts erhoben. Kein wirkliches Fallen, kein Einnässen, kein Wechsel der Gesichtsfarbe. Bewußtlosigkeit dabei fraglich. Dauer nur einen Moment, dann wie vorher.

In letzter Zeit solche Anfälle täglich mindestens 6—10 mal, hat sich hin und wieder auch beim Rückwärtstreten aufs Gesäß an die Erde gesetzt, ist auch wohl ganz hintenüber gefallen und mit dem Kopf aufgeschlagen auf den Boden; manchmal auch leichte Krümmung des Körpers nach vorn. Niemals hinterher müde. Geistig soll er dauernd Fortschritte gemacht haben, aber nur geringe. Er ist immer etwas, aber nicht sehr reizbar. Zerreißt oft die Spielsachen.

Befund: Dem Alter entsprechend entwickeltes Kind. Innere Organe o. B. Pupillen- und Sehnenreflexe o. B. Rechtshändig. Kein Facialisphänomen. Am Medianus K.S.Z. bei 2,0, An.S.Z. bei 4,0, K.Ö.Z. nicht zu erzielen, bestimmt über 6,0 M.A.; geistig deutlich zurück. Gegenstände werden meist richtig bezeichnet. Bilder im Bilderbuch nicht. Sprache etwas stammelnd; weint leicht.

Diagnose: Gehäufte kleine Anfälle (Epilepsie?). Therapie: Brom.

13. I. 1911. Anfälle haben sich nicht gebessert, zeitweise bis 30, in letzter Zeit mindestens 10 täglich. Form der Anfälle wie früher, Hinfallen nur sehr selten. Hier Anfälle *beobachtet*: Geht einen Schritt rückwärts, Arme halb gekrümmt, Daumen behält er dabei im Mund, Gesichtsfarbe nicht verändert, Augenausdruck nicht eigentlich starr. Bewußtsein fraglich. Ruft sofort „holla!“; Dauer im ganzen nur einen Moment, so daß Pupillenreaktion nicht geprüft werden konnte. Verhalten dann wie vorher. Brom 3,0. 11. III. 1911. Anfälle sind milder geworden. Kopf und Arme gar nicht mehr beteiligt; nur Rückwärtstreten, Augen vielleicht etwas starr. Niemals müde danach. Zahl der Anfälle wie früher. 25. III. 1911. Epileptol seit 14 Tagen, erst 3 mal 10, jetzt 3 mal 30 Tropfen. Keine Änderung. 11. XI. 1911. Erst weniger, dann wieder mehr Anfälle. Dorniol 2 mal täglich 2 Tropfen. 9. I. 1912. Eher schlimmer. Anfälle sind neulich 45 ge-

zählt an einem Tage. Fällt jetzt häufiger. Mutter hat in letzter Zeit wieder Brom 3,0 gegeben und meint, daß die Anfälle seitdem etwas seltener seien. 5. II. 1912. Jetzt wieder trotz Brom 30 Anfälle und mehr, gestern wurden 62 Anfälle gezählt. 12. VI. 1912. 30–40 kleine Anfälle täglich. Ist geistig nicht schlechter geworden. 3. X. 1912. War ein paar Monate auf dem Lande, Brom ausgesetzt. Körperlich und geistig wesentlich erholt. Anfälle 20 mal etwa; fällt jetzt manchmal auch vornüber. 17. IX. 1913. Wie früher. Attest, daß er die Schule nicht besuchen kann.

Bericht März 1918, 8 Jahre nach der ersten Untersuchung: Mutter kann ihn nicht herbringen wegen seines schlechten geistigen Zustandes und seiner Reizbarkeit. Bis August 1914 Anfälle bis zu 50 mal täglich. Seit August 1914 auch *große* Anfälle mit schweren allgemeinen *Krämpfen*, Schaum vor dem Mund, Einnässen und Einschnutzen, darauf Müdigkeit 2 Stunden lang und mehr. Einmal Anfälle die ganze Nacht hindurch. Dann Anfälle in Serien mit längeren Pausen, die monatelang (einmal  $\frac{1}{2}$  Jahr lang) andauerten. Von Oktober 1917 bis Januar 1918 keine Anfälle, dann 3–4 große Krämpfe an einem Tage. Körperlich gut entwickelt, geistig zurückgegangen.

*Zusammenfassung:* Keine nachweisbaren Nervenkrankheiten bei den Eltern. Der jetzt gesunde Bruder der Mutter hat angeblich als Kind ähnliche Anfälle gehabt wie Patient. Bei diesem selbst war die erste Entwicklung etwas verlangsamt, Sprechen spät und langsam; geringe Regsamkeit, wenig Trieb zum Spielen, Daumenlutschen. In der zweiten Hälfte des 3. Lebensjahres ohne Ursache gleich massenhaft auftretende kleine Anfälle; tritt zurück, Augen etwas starr, vielleicht Mund etwas in die Breite gezogen, richtet sich auf und spielt weiter. Manchmal Arme dabei etwas nach vorn erhoben, ausnahmsweise vielleicht etwas *steif* und *Körper gekrümmt*; fällt später auch manchmal einen Augenblick aufs Gesäß, ist auch mit dem Kopf auf die Erde geschlagen, steht sofort wieder auf. Nie danach müde. Bewußtsein *fraglich*; kein Wechsel der Gesichtsfarbe. Macht geistig dauernd Fortschritte, aber nicht sehr. Schon immer etwas reizbar. Zahl der Anfälle 6–10, später bis zu 30, ja auch 62 am Tage. Bei der Untersuchung kein Zeichen von organischer Erkrankung oder von Spasmophilie; intellektueller Rückstand. Sprache etwas stammelnd. Bei einem selbst beobachteten Anfall einen Schritt rückwärts, Arme halb gekrümmt, behält den Daumen im Mund, Bewußtsein fraglich, Pupillenprüfung gelang nicht. Dauer Moment. Bei 3-jähriger Behandlung mit Brom, Epileptol, Dormiol kein wirklicher Erfolg, aber Anfälle an Zahl wechselnd. Geistig keine Verschlechterung. In dieser Form dauerten die Anfälle im ganzen  $\frac{1}{2}$  Jahre lang bis zum Alter von 7 Jahren. Dann große schwere allgemeine *Krampf*anfälle auch nachts, mit Einnässen und Einschnutzen und nachfolgendem mehrstündigem Schlaf. In den folgenden Jahren große Anfälle in Serien mit monatelangen Pausen. Bei Schluß der 8-jährigen Beobachtung, im Alter von 11 Jahren, häufig schwere Krampf anfälle, geistig deutlich zurückgegangen.

Fall 9. Willi G., 13 Jahre alt. Zugegangen in der Poliklinik am 19. X. 1909. Referentin: Mutter. Vater ist ausgesprochener Trinker, Mutter gesund. 5 ältere Geschwister, davon bei 2 „Rückgratverkrümmung“, keine Nervenkrankheiten.

Geburt schwer, aber ohne Kunsthilfe, nicht asphyktisch. Laufen, Sprechen rechtzeitig. Frühere Krankheiten: Masern, Scharlach, Diphtherie, Lungenentzündung.

*Anfälle:* Seit  $\frac{1}{2}$  Jahr ohne ersichtliche Ursache kleine Anfälle. Dauer nur wenige Sekunden, hält bei der Beschäftigung an, starrt ins Leere, *dreht Kopf*

*leicht nach rechts*, läßt Gegenstände nicht fallen. Niemals im Anfall hingefallen, nie dabei Einnässen. Weiß angeblich nachher nichts von den Anfällen, ist nicht müde. Anfälle sind angeblich von Anfang an häufig am Tage, Zahl ist nicht notiert. Niemals große Krampfanfälle, Schwindelzustände, Ohnmachten oder ähnliches. Kein geistiger Rückgang.

Befund: Dem Alter entsprechend entwickelt. Kopf etwas klein, Umfang 54 cm. Pupillen- und Sehnenreflexe intakt. Rechtshändig. Intelligenz nicht schlecht. Therapie: Brom.

Bericht der Mutter  $8\frac{1}{2}$  Jahre später, 24. III. 1918: Sohn ist vor 5 Jahren an „Gehirnschlag“ gestorben. Außer den kleinen Anfällen, die mit „leichten Zuckungen an den Armen“ verliefen und öfter am Tage auftraten, kamen allmählich auch große Krampfanfälle, zunächst alle 4 Wochen, später alle Wochen mindestens 1 mal. Ging dann geistig zurück bis zum Tode.

*Zusammenfassung:* Stammt von trunksüchtigem Vater. Bei der Geburt asphyktisch. Geistig im ganzen gut, lernt in der Schule mäßig. Unauffällige erste Entwicklung. Mit  $12\frac{1}{2}$  Jahren zuerst ohne ersichtliche Ursache gleich anfangs zahlreiche kleine Anfälle von wenigen Sekunden Dauer, hält an, starrt ins Leere, dreht Kopf leicht, läßt Gegenstände nicht fallen, fällt nicht selbst. Nie Einnässen, nachher nicht müde. Kein geistiger Rückgang. Bei Untersuchung kein organisches Krankheitssymptom, durchschnittliche Intelligenz. Brom ohne Erfolg. In den nächsten Jahren auch große *Krampf*anfälle, erst alle 4 Wochen, dann wöchentlich. Geistiger Rückgang. Tod mit 16 Jahren, Ursache nicht bekannt.

Fall 10. Grete R., 17 Jahre alt. Zugewogen am 23. XI. 1917. Referentin: Mutter. Vater nach Schlaganfall gestorben; war nicht nervenkrank; stammt aus gesunder Familie. Mutter sowie 2 Geschwister von 20 und 13 Jahren gesund.

Selbst: Geburt, Laufen, Sprechen o. B. Niemals Stimmritzen- oder andere Krämpfe in der ersten Kinderzeit. Kein Einnässen. Auf der Schule ziemlich gut gelernt, von der 2. Klasse abgegangen, seitdem zu Hause. Menses mit 13 Jahren, regelmäßig. War nie ernstlich krank.

*Kleine Anfälle* zuerst im 5. Jahre, ohne ersichtliche Ursache. Blieb stehen. Kopf leicht nach rückwärts geneigt. Augen nach oben verdreht, „Blinkern mit den Lidern“, Gesichtsfarbe nur spurweise blasser. Ging meist ein paar Schritte rückwärts, leicht taumelnd, ausnahmsweise dabei Hinfallen, ganz selten leichte Beule am Kopfe danach. Sprach danach gleich weiter, als ob nichts geschehen wäre, wußte nichts von dem Anfall hinterher; auf Schütteln oder Anruf keine Reaktion. Dauer stets ganz kurz. Niemals dabei Einnässen, Gegenstände, die sie in der Hand hielt, wurden meist festgehalten, selten fallengelassen. Von Anfang an war die Zahl der Anfälle gleich sehr groß, „unzählige“ am Tage. Sie traten nie ein, wenn sie angeregt und beschäftigt war, meist wenn sie müde war oder *still saß*, besonders bei hellem Sonnenschein und bei Hitze. Die Zahl der Anfälle soll in den 12 Jahren bis jetzt sich kaum geändert haben und jetzt mindestens 30 am Tage sein. Niemals Zeiten, wo sie ganz frei davon war.

*Große Anfälle:* Zuerst mit 12 Jahren; hatte sich erschrocken über Fall des Bruders.  $\frac{1}{2}$  Stunde danach fiel sie vom Stuhl, war steif, hatte Zuckungen, Schaum vor dem Mund; keine Verletzung. Bewußtlos; danach Schlaf. 2. Anfall  $\frac{1}{2}$  Jahr danach, war bewußtlos, Zuckungen. Kein Schreck, keine Krankheit vorher. Dann im Jahre 3—4 mal solche großen Anfälle ohne Ursache, niemals im Schlaf. Jetzt seit  $\frac{1}{4}$  Jahr Verschlimmerung. Große Anfälle alle 10—12 Tage, bewußtlos, Zungenbisse mehrfach. Kein Einnässen. 2 mal schon morgens im Bett solche Anfälle. Erst in letzter Zeit soll sie reizbarer geworden sein und das

Gedächtnis sich verschlechtert haben. Sie fühlt die großen Anfälle selbst vorher durch Schwindelgefühl und Drehung des Kopfes nach der Seite. Dann bewußtlos.

Befund: Über mittelgroßes, kräftig gebautes Mädchen; Herztöne unrein, aber kein eigentliches Geräusch. Sehnenreflexe mittelstark, gleich. Lichtreflexe prompt. Kein Babinski. Kein Facialisphänomen. K.Ö.Z. über 8 M.A. Therapie: Luminal 0,1.

Weiterer Verlauf: Hat versehentlich Luminatabletten 0,3 vom Apotheker bekommen. Danach sehr müde, morgens gar nicht zu wecken. Nach 2 Tagen deshalb wiedergekommen zu uns. Anordnung: Luminal 0,15. 3. I. 1918. Im ganzen 2 mittelschwere Anfälle, die auch im Verlauf kürzer und leichter waren. 16. II. 1918. Hat während Menses 2 Tage die Arznei ausgesetzt. Sogleich ein schwerer Anfall. Seitdem regelmäßig eingenommen. 23. VII. 1918. Hat regelmäßig eingenommen. Kein großer Anfall. *Kleine Anfälle wohl unverändert*, kann aber selbst genaue Auskunft nicht geben. Mutter ist nicht mitgekommen.

Reizbarkeit und Gedächtnis sollen besser geworden sein.

16. IX. 1918. Kein großer Anfall, kleine Anfälle unverändert. 20. XII. 1918. Desgleichen kein großer Anfall. Angaben über kleine Anfälle unsicher. 4. IV. 1919 (nicht von mir selbst untersucht). Ein großer Krampfanfall am 1. I. 1919, stürzte hin, bewußtlos, Zuckungen, keine Erregung vorher. Kleine Anfälle, immer täglich 20–30 mal, dabei manchmal „Zucken in Armen und Gesicht“. Tut keine Berufsarbeit, hilft nur im Haushalt „wegen der Anfälle“. Oft sehr reizbar, leicht wütend; auch ohne Grund verstimmt, anfallsweise, für die Dauer von ein paar Stunden, ohne ersichtlichen Grund. Solche Verstimmungszustände kommen etwa alle 2–3 Wochen. Über Intelligenz und sonstiges Verhalten sowie über die Frage, ob und wieviel Luminal sie noch nimmt, keine Notizen im Krankenblatt.

*Zusammenfassung:* Keine nachweisbare Belastung. Früher gesund. Kleine Anfälle zuerst ohne ersichtliche Ursache im 5. Jahre, machte Pause, Zwickern mit den Augen, paar Schritt Rückwärtstreten, ausnahmsweise Taumeln oder Hinfallen, auch mit leichter Verletzung. Kein Einnässen, Gegenstände manchmal hingefallen. Hinterher müde. Häufigkeit gleich enorm, besonders bei ruhigem Sitzen und bei *Müdigkeit*, bei *Sonnenschein* oder Hitze. *14 Jahre lang* mindestens 30 Anfälle täglich, *nie wirkliche Pause*. Im 13. Lebensjahre, nachdem die kleinen Anfälle 7 Jahre lang bestanden hatten, nach Schreck erster großer Krampfanfall mit Zuckungen, Schaum vor dem Munde, Bewußtlosigkeit, nachfolgendem Schlaf. In der Folgezeit jährlich 3–4 große Krampfanfälle ohne sichtbare Auslösung, Bewußtlosigkeit, Zungenbisse, anfangend mit Schwindelgefühl und Kopfdrehung. Gedächtnis etwas schlechter geworden, auch zunehmende Reizbarkeit. Körperlich kein krankhafter Befund, keine Übererregbarkeit. Nach Luminal erhebliche Besserung, nach Aussetzen des Luminals Verschlimmerung. Kleine Anfälle unverändert.

Fall 11. Walter S., 13½ Jahre alt. Zugewogen am 8. IV. 1921. Referentinnen: Mutter und Tanten. Vater gesund, gute Intelligenz, angeblich nie Anfälle, Migräne oder ähnliches. Bruder des Vaters linkshändig, dessen Sohn soll Krämpfe haben, doch ist nichts Näheres darüber bekannt. Bei einer späteren Konsultation berichtete die Mutter, man habe ihr erzählt, sie *selbst* solle im Alter von 4 Jahren, „als sie sich verbrüht hatte“, einmal einen Anfall gehabt haben. Eigene Erinnerung daran hat sie nicht, kann auch nichts Näheres darüber angeben. *Vater* der Mutter hat viel *getrunken*; *Cousine* der Mutter hat mit 4 Jahren 1 mal einen großen Krampfanfall gehabt. Näheres darüber nicht bekannt. Später im Leben nie wieder Anfälle. *Schwester* der Mutter hat mit 10 und 13 Jahren je einen großen *Krampf*-anfall gehabt, ohne fieberhafte Krankheit oder Erregung vorher. Referentin hat

als ältere Schwester beide Anfälle *selbst gesehen* und beschreibt sie als typische epileptische Anfälle mit Zusammenstürzen, totaler Bewußtlosigkeit, Steifheit, Zuckungen, Zungenbiß, Schaum vor dem Munde, nachfolgendem Schlaf. Die jetzt 40jährige Frau hat bisher nie einen Anfall wieder gehabt und ist geistig, wie ich mich durch Augenschein überzeugen konnte, sehr frisch und leistungsfähig. Der einzige, jetzt 17jährige *Sohn dieser Tante* des Patienten hat vom 2. bis 8. Lebensjahre seltene Krampfanfälle gehabt, etwa 1—2 mal jährlich, „die genau so aussahen, wie auch sonst die epileptischen“; später noch einen Krampfanfall mitten beim Spielen im Freien mit Zuckungen und Bewußtlosigkeit, im Alter von 14 Jahren, dann nicht wieder bisher. Lernt und lebt jetzt wie andere junge Leute, trinkt auch ohne Bedenken Bier und Wein, ohne daß Anfälle wieder-gekehrt wären.

Geschwister: Einziger, 11 jähriger Bruder gesund.

Selbst: Geburt, Laufen, Sprechen o. B. Kein verlängertes Einnässen. Keine Stimmritzenkrämpfe. Hat sich rasch und gut entwickelt. In der Schule stets gut. Untertertia. Frischer, lebhafter Junge. Mit 4 Jahren einmal, als er übermäßig *Apfelkuchen* gegessen hatte, plötzlich *Krampfanfall* mit Zuckungen und Bewußtlosigkeit. Gleich danach hohes *Fieber*, Entleerung großer, stinkender Massen aus dem Darm. Nachts noch einen Krampfanfall. Dann Abklingen des Fiebers und der Darmstörungen. *Kleine Anfälle* zuerst im 7. Lebensjahre: Mutter schalt ihn etwas bei den Schularbeiten, als er müde und träge war, dann ließ er mit einem Male die Feder hingleiten, Gesicht wurde blaß, „als ob er nachdachte“. Auf Schütteln und Anruf war er überrascht, wußte nicht recht, was gewesen war, meinte er hätte geschlafen. War gleich ganz frisch. Gleich am ersten Tage solche Anfälle massenhaft, mindestens *20 am Tage*. Kamen die Anfälle im Gehen, dann ging er weiter; ist beim Rollschuhlaufen auf der Straße so unter einen Wagen gelaufen, ohne es zu merken, in einem anderen Falle im Zimmer mit dem Kopf gegen die Wand gelaufen und Geige dabei fallengelassen. Blickt dabei meist geradeaus, leichte Bewegung der Lider. Niemals selbst hingefallen. *Einnässen* dabei nur ausnahmsweise. Gesicht oft, aber nicht immer, blaß.

In der Schule auch Anfälle, aber nur geringe Störung dadurch. Kam gut mit. Keinerlei geistige Veränderung während 6jährigen unveränderten Fortbestehens der gleichen Anfälle. *Große Anfälle* ohne Fieber zuerst mit 13 Jahren: Wollte nach der Schule nach Hause gehen, fand sich statt dessen ohne Mütze und Mappe in einer ganz fremden Straße, wußte nicht, wie er dahin gekommen war. 2. Anfall bald danach, im November 1920, im Unterricht. Mutter wurde telephonisch hingerufen, fand Jungen dösig im Direktorzimmer liegen, erkannte Mutter erst allmählich. Hatte sich nicht eingenäßt. War bald frisch danach. Genauerer hat Mutter nicht festgestellt. 3. Anfall 8 Tage später zu Hause im Bett morgens um 10 Uhr. Mit einem Male starrer Blick, ruckende und drehende Bewegung nach rechts, stöhnende Laute; Bewußtsein erloschen. Körper und Gesicht steif, keine eigentlichen Zuckungen, kein Einnässen. Danach 1 Stunde Schlaf. In den nächsten 3 Monaten 2—4 solche große Krampfanfälle monatlich, dabei auch mehrfach Hinstürzen, Einnässen und Zuckungen.

Seit dem 1. großen Anfall wurden die kleinen allmählich geringer, blieben aber in der Folge unverändert. In der Schule blieb Patient jetzt sitzen in der Untertertia, aber angeblich nicht wegen Nachlassens der geistigen Kräfte, sondern weil er so viel gefehlt hatte durch die Anfälle, da die Schule ihn nicht mehr haben wollte.

Befund: 8. IV. 1921. Keinerlei Degenerationszeichen. Dem Alter entsprechend entwickelter, kräftiger, hübscher Junge. Keinerlei Störung in Reflexen, Pupillen oder Sensibilität. Mäßig linkshändig. Verhalten offen, freundlich, sachlich, lebhaft. Behandlung: Luminal 0,1.

5. VII. 1921. Kein großer Anfall mehr seit Luminal. Kleine Anfälle sind immer seltener geworden, tagelang fehlen sie ganz. Im Sprechzimmer Anfall *beobachtet*: etwas starrer Blick, schlaffe Gesichtszüge, Niedersinken der Arme, kein Erblassen. Auf Anruf sofort klar. Pupillenprüfung gelang bei der kurzen Dauer erst nach Ablauf des Anfalls. Reaktion dann prompt. 11. XI. 1921. Vor paar Tagen auf dem Balkon plötzlich Erblassen, Blick leer, Rumpf etwas steif zur Seite gedreht. Keine Zuckung. Dauer mehrere Minuten und dann noch etwas benommen. Kein Schlaf. 6. I. 1922. Heute Anfall auf der Straße, drehte sich plötzlich rund herum, warf Arme eigentümlich in die Luft, fiel dann langsam zu Boden. Die Zuschauenden dachten erst, es handele sich um jugendliche Dummheit, so sah es aus. Lag dann aber bewußtlos und steif da, etwas Zuckungen. Wurde ins Haus getragen, dort für einen Augenblick erregt und verwirrt, dann matt und Schlaf. 5. VII. 1922. In der Zwischenzeit noch zwei große epileptische Anfälle.

Rat: 0,1 und 0,15 Luminal, tageweise abwechselnd.

*Zusammenfassung*: Mütterlicherseits *schwer* belastet. Mutter selbst hat mit 4 Jahren fraglichen Anfall gehabt, ebenso deren Cousine; Schwester der Mutter zwei der Beschreibung nach echte epileptische Anfälle vor der Pubertät, später nie wieder. Deren Sohn vom 2. bis 8. Jahre anscheinend epileptische Krämpfe, dann selten, seit 3 Jahren frei. Vaters Bruder linkshändig, dessen Sohn soll Krämpfe haben. Erste eigene Kindheitsentwicklung regelrecht, kluges, lebhaftes Kind. Mit 4 Jahren nach Magenüberladung mit Fieber zwei Krampfanfälle. *Kleine Anfälle* im 7. *Lebensjahre* ohne ersichtliche Ursache, gleich gehäuft. Kurze Hemmung der geistigen Vorgänge, leichtes Erblassen, Eindruck der Müdigkeit, beim Rollschuhlaufen einmal in solchem Zustand unter den Wagen gelaufen, einmal im Gehen mit dem Kopf an die Wand. Einnässen nur ausnahmsweise. So 6 Jahre *lang unverändert*. Dann mit 13 Jahren außerdem erst ein großer echter Dämmerzustand mit Fehlgehen auf der Straße, dann etwa 5 mal große Anfälle ohne ersichtliche Ursache mit Bewußtlosigkeit, ruckenden und drehenden Bewegungen des Körpers, Steifheit, Stöhnen. Kein Einnässen. Danach Schlaf. Kleine Anfälle seitdem weniger, aber nicht aufgehört. Objektiv leichte Tendenz zur Linkshändigkeit. Körperlich o. B. Lebhaft, freundlich. Durch Luminal sehr erhebliche Beeinflussung und Besserung, aber keine Heilung. Geistiger Rückgang bisher nicht sicher; kommt in der Schule gut mit.

Von dieser Gruppe II kann von den 4 Fällen die Diagnose auf Epilepsie in den ersten beiden keinesfalls zweifelhaft sein, da die Kinder allmählich in den Zustand der Verblödung übergegangen sind. In dem 3. Falle sehen wir zum mindesten ein leichtes Nachlassen der geistigen Kräfte, speziell des Gedächtnisses. Ob der 4. Fall schon heute als Epilepsie zu bezeichnen ist, mag vielleicht noch bestritten sein. Diejenigen Autoren, die die Verblödung als *conditio sine qua non* für die endgültige Fixierung der Diagnose ansehen, werden sie vielleicht mit nein beantworten. Ich persönlich kann mich einer solchen Auffassung nicht anschließen, denn sowohl aus der Literatur als aus der Praxis sind wohl jedem Kenner der Epilepsie eine genügende Zahl von Fällen bekannt mit symptomatologisch voll entwickelten großen Anfällen, die alle Kriterien der epileptischen Anfälle aufzeigen, auch nach vielen Jahren aber zu einer nachweisbaren geistigen Verödung

nicht führen. Es sind das einmal Leute — Napoleon I. scheint zu ihnen gehört zu haben —, bei denen im Laufe des ganzen Lebens mit mehrjährigen, ja auch vieljährigen Pausen ganz vereinzelt solche Anfälle auftreten, des weiteren besonders Jugendliche, die für eine Reihe von Jahren seltene oder wenigstens nicht sehr häufige Krampfanfälle durchmachen, dann aber nachweislich für Jahrzehnte oder den Rest ihres Lebens von Anfällen frei geblieben sind. In der Verwandtschaft unseres Falles II finden wir diese zwei Typen. Bedenken wir nun, daß sowohl die diffuse anatomische Veränderung in der Hirnrinde und im Ammonshorn als auch die Abnahme der geistigen Kräfte in ihrer Intensität, wenn auch vielleicht nicht in einem ganz konstanten, so doch sicherlich in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnis von der Zahl und Schwere der überstandenen Anfälle stehen, dann wird das *Ausbleiben einer geistigen Verarmung* bei Menschen, die überhaupt nur zahlenmäßig wenig Anfälle im Leben gehabt haben, den Wert eines *entscheidenden* diagnostischen Merkmals *nicht* beanspruchen können, und zwar um so weniger, als die Progredienz und Unheilbarkeit der krankhaften Veränderung ja auch sonst bei keiner einzigen Krankheit als zentrales diagnostisches Merkmal angesehen wird. Kennen wir doch selbst bei der Tabes, Paralyse, Schizophrenie und anderen grundsätzlich progredienten Krankheiten Fälle, in denen der krankhafte Prozeß zu einem jahrelang andauernden, wenn nicht vollständigen Stillstand kommt, so daß wir von einer „Heilung mit Defekt“ oder, wenn dieser Defekt so gering ist, daß er mit Sicherheit nicht nachweisbar ist, von einer Heilung im engeren Sinne des Wortes zu sprechen keinen Anstand nehmen.

Von dieser grundsätzlichen Stellungnahme gerade die Epilepsie auszunehmen, dürfte ein zwingender Grund kaum vorliegen. Auch hier werden wir, wenn nach mehrjährigem Bestehen der Anfälle und leichtester geistiger Schädigung eine Wiederkehr der Anfälle und wirklicher geistiger Verfall ausbleibt, von einer Heilung mit leichtem Defekt, und wenn dieser Defekt besonders bei ganz seltenen, über viele Jahre sich verteilenden Anfällen ausbleibt bzw. dem Nachweis sich entzieht, von einer *Heilung einer echten Epilepsie* sprechen dürfen. Ich persönlich gebiete aus meiner ärztlichen Erfahrung über mehrere solche Fälle, die meines Erachtens beweisend sind, und auch *Kraepelin* nimmt eine Heilung der Epilepsie in 2—3 % der Fälle an.

Geben wir aber auch nur die Möglichkeit der Heilung einer Epilepsie zu, dann berechtigt uns das Ausbleiben der geistigen Verödung nicht mehr zur Ablehnung der Diagnose, und wir werden als Epilepsie zum mindesten alle die Fälle bezeichnen müssen, bei denen wir eine Reihe von kardinalen Epilepsiesymptomen nachweisen können. Haben wir also, wie in Fall 11, neben einem Vorkommen epileptischer Krämpfe

in der nahen Blutsverwandtschaft bei dem Patienten selbst voll entwickelte große, symptomatologisch den epileptischen völlig gleichende Krampfanfälle, die selten und über längere Zeiträume verteilt auftreten, mit echten Dämmerzuständen und petit mal abwechseln und durch Luminal nachweisbar in günstiger Weise beeinflußt werden, dann möchte ich alle auch hohen Ansprüchen genügenden Bedingungen für die Diagnose der Epilepsie zum mindesten in dem vorliegenden Falle für *erfüllt* halten. Ob die Tatsache des günstigen Verlaufs der gleichen Krankheit bei mehreren Verwandten des Knaben uns berechtigt, auch für ihn die Prognose günstiger zu stellen als sonst, ist eine natürlich heute noch nicht zu beantwortende Frage, da uns Erfahrungen nach dieser Richtung noch nicht in genügender Zahl zur Verfügung stehen.

Vergleichen wir nun alles, was wir von unseren 7 günstig verlaufenen Fällen von gehäuften kleinen Anfällen bezüglich Abstammung, Vorgeschichte, Befund, Symptomatologie der Anfälle und Verlauf vorher festgestellt haben, mit den entsprechenden Feststellungen bei den letzten 4 Fällen, die nach anfänglicher größter symptomatologischer Ähnlichkeit schließlich doch den Weg der Epilepsie gegangen sind, dann kommen wir zu folgendem Ergebnis:

1. Das *Lebensalter* beim Beginn der Anfälle schwankte bei Gruppe I zwischen  $4\frac{1}{4}$  als *unterstem* und  $10\frac{1}{2}$  Jahren als *höchstem* Lebensalter. Das gleiche gilt von den 4 in der Literatur enthaltenen Fällen, in denen die gehäuften kleinen Anfällen nachweislich und für Jahre später fortgeblieben sind; auch bei ihnen ist *keins jünger als fünf* und *keins älter als zehn Jahre*. Demgegenüber finden wir bei Gruppe II ein Kind, bei dem die Krankheit mit  $2\frac{1}{2}$  und eins, bei dem sie mit  $12\frac{1}{2}$  Jahren begonnen hat, während die beiden anderen im 5. bzw. 7. Lebensjahre standen. Es bestätigt sich daher die von *Friedmann* in seiner letzten Arbeit aufgestellte Regel, daß das Alter von 4—10 Jahren das *bevorzugte* Alter für den Beginn der *gutartigen* kleinen Anfälle ist, und wir können hinzufügen, daß auf Grund unseres und des sonstigen in der Literatur niedergelegten Materials ein *Beginn jenseits* des 11. oder 12. Jahres etwa und *Beginn vor* dem 4. Jahre zum mindesten als sehr *suspekt* anzusehen ist und den Verdacht auf böartige Verlaufsform rechtfertigt.

2. Die *Dauer der Anfälle* beträgt bei Gruppe I als Niedrigstes  $1\frac{1}{2}$ , als Höchstes  $6\frac{1}{2}$  Jahre, bei den nachweislich gutartigen Fällen der Literatur als Niedrigstes 7 Wochen und als Höchstes  $4\frac{1}{2}$  Jahre. Bei Gruppe II finden wir bis zum Eintritt des ersten großen Krampfanfalles und evtl. dem Beginn geistiger Veränderungen eine Dauer der kleinen Anfälle von  $1\frac{1}{2}$ ,  $4\frac{1}{2}$ , 7 und 8 Jahren. Diese Tatsache widerlegt die Ansicht von *Heilbronner*, der bei mehrjährigem Bestehen kleiner Anfälle ohne Hinzutritt einer epileptischen Veränderung das Vorliegen



einer Epilepsie für ausgeschlossen hielt. Sie zeigt vielmehr, daß ein *konstantes Verhältnis zwischen Dauer und Prognose der Anfälle nicht besteht* und auch nach vieljährigem Bestehen der Anfälle eine schlechte, aber sicher auch eine gute Prognose des Krankheitszustandes nicht ausgeschlossen ist; letzteres um so weniger, als aus der Literatur und auch nach meiner eigenen Erfahrung eine Anzahl von Fällen bekannt ist, die nach 10-, ja auch 15jähriger Dauer der gehäuften kleinen Anfälle noch immer frei waren von großen Anfällen, aber auch frei von Zeichen geistiger Verödung, so daß ein günstiger Verlauf mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit erwartet werden kann.

Bemerkenswert für die Prognose ist jedoch, daß in unserer Gruppe II die großen, sicher epileptischen Anfälle stets *vor* der Pubertät eingesetzt haben. Da dies meinen sonstigen Erfahrungen entspricht, und Erfahrungen anderer Autoren dem nicht entgegenstehen, so sind wir wohl doch schon zu der Hoffnung berechtigt, daß, wenn Kinder mit gehäuften kleinen Anfällen die *Pubertät hinter sich haben*, ohne daß große Anfälle hinzugetreten sind, die *Prognose dann günstig* gestellt werden kann. Das aber wäre schon eine immerhin wertvolle Erkenntnis.

3. Die *Familien*, aus denen die Kinder stammen, zeigen bei Gruppe I zweimal keinerlei nachweisbare Krankheiten oder konstitutionelle nervöse Störungen; einmal (Fall 3) finden wir ausgesprochen neuropathische Konstitution mit Neigung zu Ohnmachten bei der Mutter und in deren Familie, einmal waren Vater und Bruder des Vaters taubstumm (Fall 5) und in den 3 letzten Fällen finden wir eine Belastung in der gleichen Form wie sonst häufig bei Epilepsie, nämlich Epilepsie der Mutter (Fall 4), Trunksucht des Vaters der Mutter und Nervosität bei der Mutter (Fall 1) und schließlich bei Fall 6 gehäufte Linkshändigkeit, sowie Stottern und Trunksucht.

Demgegenüber zeigt der erste Fall der Gruppe II keinerlei nachweisbare Belastung, während die 3 anderen Fälle die für *Epilepsie gewöhnliche Belastung* aufweisen, nämlich mehrere Fälle von wenn auch gutartiger Epilepsie in Fall 11, Trunksucht des Vaters in Fall 9 und fragliche Anfälle sowie „Nervosität“ bei Bruder bzw. Mutter in Fall 8.

Vergleichen wir beide Gruppen, dann zeigt sich das interessante Ergebnis, daß selbst, wenn die Mutter an *Epilepsie* leidet, dies *nicht* prognostisch *ohne weiteres* ungünstig ist, sondern auch mit gutartigem Verlauf der kleinen Anfälle bei dem Kinde sich verträgt; andererseits aber ist die Belastung mit Trunksucht, Epilepsie und Anfällen bei Gruppe II so viel schwerer als bei Gruppe I, daß wir im konkreten Fall die Art der *Belastung* immerhin beachten und sie als *nicht ganz wertlos* für die Prognose werden bezeichnen können. Die bisherigen Erfahrungen aus der Literatur entsprechen etwa diesem Ergebnis.

4. Die *individuelle Vorgeschichte* und der körperliche Befund unserer 11 Fälle zeigen, daß Frühgeburt (Fall 2 und 7) und verlangsamte körperliche und Sprachentwicklung (1) nicht gegen eine gute Prognose sprechen, daß aber verlangsamte Entwicklung natürlich auch bei den zur Epilepsie gehörigen Fällen vorkommt (Fall 8). Zur Rachitis bestehen sicher keine nachweisbaren Beziehungen. Stimmritzenkrämpfe im ersten Lebensjahre und der Nachweis elektrischer Übererregbarkeit als Zeichen einer Spasmophilie (Fall 7) sowie ein peripheres Facialisphänomen (3) kommt auch bei gutartigen Fällen vor. *Gelegenheitskrämpfe* bei Stickhusten (Fall 2) sprechen *nicht gegen* eine günstige Prognose. Ein isolierter „Gelegenheitskrampf“ bei Magenüberladung, den wir bei Fall 11 im vierten Lebensjahre antreffen, findet sich aber in Gruppe I nicht. Es kann das Zufall sein und sich durch das doch zahlenmäßig kleine Material erklären; es steht jedoch in Übereinstimmung mit meiner sonstigen Erfahrung, daß solche isolierten Gelegenheitskrämpfe bei relativ leichten Anlässen doch so häufig bei später epileptisch werdenden Kindern sich retrospektiv nachweisen lassen, daß ich dieser Feststellung im Zusammenhalt mit diesen sonstigen Erfahrungen einen größeren Wert beimessen möchte, als unser Material für sich genommen erkennen läßt. Daß die *Gelegenheitskrämpfe bei Keuchhusten anders* zu bewerten sind, zeigt auch meine sonstige Erfahrung, ebenso die Erfahrung von *Husler*. Dem Nachweis spasmophiler Symptome (*Mann, Zappert*) für die Genese der gehäuften kleinen Anfälle eine weitergehende Bedeutung beizumessen, erscheint auch nach unserem Material kaum berechtigt, eine Sondergruppe aus diesen Fällen zu bilden (*Engelhard*) liegt also wohl keine Veranlassung vor. Irgendwelche körperliche Besonderheiten lassen sich weder bei Gruppe I noch bei Gruppe II erkennen.

5. In *psychischer und nervöser Beziehung* zeigen Vorgeschichte und Befund unserer Kinder, daß leichter *intellektueller Rückstand* (Fall 1) bzw. unterdurchschnittliche Intelligenz (3 und 4), ja auch echter Schwachsinn (Fall 2) *nicht gegen* eine gute Prognose sprechen, aber natürlich auch (Fall 9 bzw. 8) bei später epileptisch werdenden Kindern vorkommen. Aus dem Nachweis eines solchen Rückstandes oder auch Schwachsinns Schlüsse auf ungünstige Prognose zu stellen, ist also nicht berechtigt, so nahe solcher Gedanke liegen möchte. Von neuropathischen Symptomen finden wir verlängertes Einnässen sowohl bei Gruppe I (Fall 3 und 7) als auch Gruppe II (Fall 9), desgleichen häßliche Angewohnheiten wie Daumenlutschen (Fall 6 und 8); im übrigen sind wesentliche neuro- oder psychopathische Symptome bei keinem unserer 11 Fälle zur Beobachtung gekommen. Diese Symptome scheiden also für die prognostische Beurteilung wohl aus.

6. Was *Anfang, Häufigkeit, Verlauf und Ende der Anfälle* selbst angeht, so zeigt uns Gruppe I, wie schon vorher erwähnt wurde, daß

ein gefühlsbetontes Erlebnis nur einmal von der Mutter als auslösendes Moment berichtet wird (Fall 3), und zwar sollen die Anfälle am Tage nach einem schweren Schreck des fünfjährigen Kindes über einen anspringenden Hund eingetreten sein. Bemerkenswert ist hier vor allem im Gegensatz zu anderen Autoren, daß ein gleiches oder ähnliches Erlebnis in den übrigen 6 bzw. 10 Fällen nicht mitgeteilt worden ist, obwohl natürlich in jedem Falle ausdrücklich danach gefragt worden ist. Solchen Schreckerlebnissen eine irgendwie wesentliche Rolle für die Entstehung oder Auslösung der Anfälle beizumessen, dürfte also kaum berechtigt sein.

Der Beginn des krankhaften Zustandes war in 10 Fällen ganz, in Fall 7 fast *explosionsartig*, indem sogleich eine größere oder gar sehr große Anzahl von Anfällen auftrat. Der besonderen Feststellung bedarf diese Art des Beginns eigentlich nur für die gutartigen Fälle; denn da nach dem bisherigen Ergebnis ein langsames Einsetzen isolierter, erst ganz allmählich sich häufender Anfälle als ungünstiges Symptom wohl sicher angesehen werden kann, habe ich überhaupt nur solche Fälle in Gruppe II mitgeteilt, die eben von vornherein gehäuft aufgetreten sind. Aus diesem Grunde besonders ist ihre Zahl so klein geblieben. Daß auch *trotz* dieses explosionsartigen Beginns die Prognose *nicht immer günstig* ist und im Gegensatz zu der Ansicht von *H. Vogt* auch bei prognostisch schlechten vorkommt, zeigt uns eben Gruppe II. Ein periodisches Auftreten der Anfälle mit dazwischen liegenden längeren oder auch nur wirklichen Pausen, oder ein periodisches An- und Abschwellen der Häufigkeit fand sich in keinem unserer 11 Fälle, im Gegensatz zu den Beobachtungen von *Friedmann, Engelhard, Sauer* und *Meyer*. Daß ein solcher *Wechsel der Häufigkeit ohne Bedeutung* für die Prognose ist, geht aus den Erfahrungen dieser anderen Autoren hervor; daß ein ganz kontinuierlicher Verlauf bei guter und auch bei schlechter Prognose vorkommt, zeigen unsere Fälle.

Das *Ende* der Anfälle erfolgte in 4 Fällen ganz plötzlich ohne jeden ersichtlichen Grund und ohne vorherige Abnahme der Zahl der Anfälle (Fälle 2, 3, 6, 7); in einem dieser Fälle (7) hörten sie in solch plötzlicher Weise während einer Erkrankung an Stiekhusten auf, in Fall 2 angeblich mit Einsetzen der Menses, doch fehlt hier genaue Angabe des zeitlichen Verhältnisses beider Ereignisse zueinander. Nicht ganz plötzlich, sondern nachdem sie schon längere Zeit an Zahl seltener geworden waren, verschwanden die Anfälle bei Kind Nr. 5, und zwar angeblich im Anschluß an den Schreck über den Anblick eines Straßenbahnzusammenstoßes. In den beiden noch übrigbleibenden Fällen fehlen exakte Angaben, doch scheint in Fall 4 dem Aufhören ein Abnehmen der Zahl vorangegangen zu sein; auch hatte das Kind vorher Brom erhalten.

Vergleichen wir diese Ergebnisse mit den Fällen der Literatur, die sicher oder zum mindesten mit Wahrscheinlichkeit den günstig verlaufenden Formen der kleinen Anfälle zugehören, so ergibt sich, daß doch wohl *häufiger* als es nach der bisherigen Literatur schien, die Beendigung der Anfälle nach kontinuierlichem Verlauf ohne erkennbaren Grund ganz *plötzlich* erfolgt und das allmähliche Nachlassen und das Auftreten immer größerer Pausen nicht die Regel bildet. Auch können wir stark gefühlsbetonten Erlebnissen weder für die Auslösung noch für die Beendigung eine wesentliche Bedeutung zusprechen. Solche Erlebnisse *können* vorliegen und dann vielleicht von Einfluß sein, die Regel bildet ein solches Verhalten nicht. Eine Subsumierung der oder zum mindesten aller gutartigen gehäuften kleinen Anfälle, also der „Pyknolepsie“ im engeren Sinne des Wortes unter die Hysterie dürfte also, wie bereits erwähnt, schon aus diesem Grunde nicht berechtigt sein.

Bei Gruppe II haben die kleinen Anfälle in allen 4 Fällen nicht nur explosionsartig und ohne ersichtliche Ursache eingesetzt, sondern sie sind zum Beginn der großen Anfälle, für deren Entstehung gleichfalls eine Ursache nicht erkennbar war, unverändert in gleicher gehäufte Zahl bestehen geblieben. Durch das Hinzutreten der großen Krampfanfälle wurde die Häufigkeit und Form der kleinen zunächst in keinem Falle beeinflusst; ein allmähliches Nachlassen danach zeigt Fall 11. Beide Arten von Anfällen bestanden also lange Zeit ohne sichtbare Beeinflussung nebeneinander.

7. Die *Symptomatologie der Anfälle* zeigt bei Gruppe I eine ganz außerordentliche *Monotonie*. Bei den gleichen Individuen sahen wir eine Veränderung des Anfallstypus nur einmal und in sehr geringem Grade (Kind Nr. 3). Hier wird uns berichtet, daß im Verlauf der 2 $\frac{1}{2}$  jährigen Dauer der Anfälle erst „später“ hin und wieder beobachtet wurde, daß bei den Anfällen Gegenstände fallen gelassen wurden, ja auch das Kind selbst hintenüber fiel. Bei Beendigung der Anfälle war unsere Patientin 13, beim Ende der Beobachtung fast 18 Jahre alt, also jenseits der Pubertät. In allen übrigen 6 Fällen und auch bei den eben genannten bezüglich aller übrigen Symptome sehen wir *völlige Konstanz* der Symptome des Einzelanfalls und seines Ablaufs, sowie des ganzen Bestehens der Anfälle überhaupt. Die gleiche grundsätzliche Monotonie der Symptome sehen wir in Gruppe II, wenn auch hier in den einzelnen Anfällen manchmal kleine Modifizierungen der Symptome vorkommen (Fall 8 und 11).

Die *Dauer* der Anfälle betrug in den 3 von uns beobachteten Fällen 5–10 Sekunden, in den uns geschilderten Anfällen auch bei den anderen Kindern ausnahmslos nur Sekunden oder gar Bruchteile davon. Daß für die Auslösung auch der weiteren Anfälle eines Kindes erregende

Erlebnisse nicht in Betracht kommen, wurde schon erwähnt. Ausdrücklich erwähnt die Mutter von Kind 3, daß die Anfälle „bei Erregung nicht häufiger“ vorkommen. Die von *Friedmann* in den Vordergrund gestellte *Ermüdung* als auslösenden Faktor konnten wir in keinem Falle sicher feststellen. Auch gelang es *Meyer* übrigens nicht, solche Ermüdungsanfälle künstlich auszulösen. Die Ermüdung spielt also offenbar eine entscheidende Rolle nicht. Von Kind 4 wird berichtet, daß es „in der Schule“ und „bei den Schularbeiten“ Anfälle hatte, jedoch nicht, daß sie ausschließlich oder auch nur vorzugsweise hierbei auftraten. Auch sonst hören wir von einer Bevorzugung bestimmter Beschäftigungen, Situationen oder Tageszeiten nichts, doch ist vielleicht nicht in allen Fällen in völlig ausreichender Weise diese Frage geprüft worden. Immerhin ist notiert, daß die Anfälle „beim Gehen, Stehen, Essen, Trinken (1), beim Sprechen und Erzählen (2, 5, 6), auch auf der Straße (5) und beim Spielen vorkamen.

In einem gewissen *Gegensatz* dazu finden wir bei Gruppe II auch Anfälle beim Schreiben und sogar beim *Rollschuhlaufen* (11) und bei Fall 10 die Notiz, daß mangelnde Erregung und Ermüdung ebenso wie Hitze und heller Sonnenschein fördernd (wie bei den Fällen von *Friedmann*) einwirkten. Auch sonst finden wir Zeichen von wirklicher Steifheit einer Extremität, von Zusammenkrampfen einer Hand mit Zerdrücken eines Gegenstandes niemals. Auch krampfartige Bewegungen im Gebiet des Mundes und Schlundes, also *Schmatz-* und Schluckbewegungen oder Zungenbisse, wie wir sie bei echter Epilepsie so sehr häufig wahrnehmen, *fehlen immer*. Nicht in einem einzigen unserer Fälle sind echte klonische Zuckungen auch nur andeutungsweise beobachtet worden.

Vergleichen wir mit diesen Symptomen die Beobachtungen an Gruppe II, so fällt, außer der schon erwähnten etwas größeren Abwechslung in der Symptomatologie überhaupt, in *motorischer* Beziehung auf, daß bei 2 Kindern (8 und 10) ein Hinstürzen im Anfall die Regel bildet, und zwar nicht bloß nach hinten, sondern auch nach vorn (8) und mit Aufschlagen des Kopfes an die Erde, daß Kind 11 Anfälle auch beim Rollschuhlaufen bekommt, dabei weiterläuft und in große *Gefahr* gerät und ein andermal beim Gehen an die Wand stößt, und daß Kind 8 den Mund etwas in die Breite zieht. Ja wir sehen auch Andeutung von echten *tonischen* Spannungen bei Kind 8, dem manchmal die Arme etwas steif werden und der Körper sich leicht nach vorn krümmt. Im übrigen finden wir ein Einnässen nur in einem der 4 Fälle; die Pupillenreaktion konnte bei den beiden Kindern, bei denen ich Anfälle selbst beobachtet habe, nicht mit Sicherheit untersucht werden, da die Anfälle zu rasch abliefen. Von vasomotorischen Störungen finden wir nur regelmäßiges bzw. gelegentliches Erblassen in

Fall 10 und 11. Im übrigen gleichen die Anfälle mit ihrer ganz kurz dauernden Hemmung aller höheren psychischen Funktionen, der Starrheit des Blicks, dem leichten Augenzwinkern, der leichten Kopfdrehung usw. ganz denen der Gruppe I.

Die *Bewußtseinstrübung* während der Anfälle kann ihrer Art und Intensität nach natürlich nur indirekt erschlossen werden. Auf eine immerhin mittelschwere Störung werden wir aus den Anfallsymptomen selbst schließen können, wenn während des Anfalls *Einnässen* erfolgt (5–6) oder die Kinder zur Erde *fallen* (3); doch kommt einschränkend in Betracht, daß ein stärkerer Füllungsgrad der Blase bzw. eine etwas schiefe Stellung des Körpers im Augenblick des Einsetzens des Anfalls auf Urinverlust oder Hinfallen begünstigend einwirkt; eine etwas leichtere Störung werden wir voraussetzen dürfen, wenn nur der in der Hand gehaltene Gegenstand hinfällt (3). Der eigenartig starre Blick, die plötzlich schlaffe Haltung, das Heruntersinken der Arme und ähnliche Symptome, die wir in allen Fällen finden, lassen annehmen, daß ein *gewisser Grad* von Bewußtseinstrübung in den Anfällen wohl immer besteht.

Aus dem Verhalten unmittelbar danach deutet auf geringe Trübung das Verhalten des Kindes Nr. 6, das nach der durch den Anfall bedingten Pause an der *richtigen Stelle* des Satzes weiter spricht; eine etwas stärkere Trübung müssen wir annehmen bei Kind 4, das hinterher nicht weiß, was es gefragt oder gesagt hatte, und wohl auch bei den Kindern 1, 2, 5 und 6, die offenbar totale Amnesie für die Anfälle haben, andererseits ruhig danach weiterspielen oder gehen, „als ob nichts geschehen wäre“.

In Gruppe II deutet demgegenüber auf eine völlige *Aufhebung* des Bewußtseins und des Rappports mit der Außenwelt das Verhalten des Knaben Nr. 11, der im Anfall gegen die Wand stößt oder mit Rollschuhen gegen einen Wagen fährt oder die Geige aus der Hand fallen läßt. Wenn durch Anrufen und Rütteln ein Erwecken zunächst nicht möglich ist (10) oder nach Rütteln der Patient nicht weiß, wo er ist und glaubt, er habe geschlafen (11), werden wir zum mindesten eine besonders tiefe Trübung des Bewußtseins annehmen müssen, desgleichen bei dem Knaben 8, der oft aufs Gesäß fällt, in anderen Fällen aber auch mit dem Kopf auf den Fußboden aufschlägt, ja auch vornüber stürzt. Beim Vergleich beider Gruppen zeigt sich also, daß wir bei den *gutartigen* Fällen *nur leichte oder mittelschwere* Trübung, bei Gruppe II aber *auch* ausgesprochen schwere Trübung bzw. Aufhebung des Bewußtseins finden. Diese Feststellung steht nicht ganz in Übereinstimmung mit den Erfahrungen von anderen Autoren, besonders von *Friedmann* und *Heilbronner*, die annahmen, daß eine *konstante* Beziehung zwischen Schwere der Bewußtseinstrübung und Prognose

der Anfälle wohl *nicht* besteht; denn unsere Erfahrungen zeigen, daß Aufhebung oder tiefe Trübung des Bewußtseins, wenn auch nur gelegentlich, *nur* bei den prognostisch ungünstigen Fällen beobachtet wurde, niemals aber bei den notorisch gut verlaufenen. Da dies Ergebnis mit meinen sonstigen hier nicht im einzelnen mitgeteilten Erfahrungen übereinstimmt, möchte ich ihm doch einigen Wert beimessen.

Nach Beendigung des Anfalls finden wir in Gruppe I einmal (Nr. 3) die Notiz, daß das Kind hin und wieder über etwas Kopfschmerzen klagt und auch für einen Augenblick etwas müde ist. Es ist das übrigens das gleiche Kind, bei dem wir auch sonst trotz des günstigen Verlaufs symptomatologisch eine etwas größere Ähnlichkeit mit epileptischen Anfällen finden als bei den übrigen. In Gruppe II finden wir nach den kleinen Anfällen nicht einmal eine rasch vorübergehende Müdigkeit, sondern ausnahmslos völlige Frische; Müdigkeit und Schlaf zeigen sich erst später nach voll entwickelten Krampfanfällen. Wir werden also entsprechend den sonstigen Erfahrungen eine ganz leichte, rasch vorübergehende *Müdigkeit* nach dem Anfall noch *nicht* unbedingt im Sinne einer üblen Prognose deuten können, alles darüber Hinausgehende aber als ernstes Symptom ansehen müssen.

8. Die *Behandlung* durch *Arzneien* hat bei Gruppe I in *keinem* einzigen Falle einen sicheren Erfolg erkennen lassen. Sie bestand, der damaligen Zeit entsprechend, in Brom und, wenn das versagte, in Versuchen mit Epileptol, Episan und Dormiol. Die Abnahme der Zahl der Anfälle in Fall 4, die nach Einleitung der Brombehandlung erfolgte, kann wohl kaum im Sinne eines Erfolges gedeutet werden, da die Angaben über die zeitlichen Verhältnisse nicht ganz klargestellt sind, die Abnahme der Anfälle langsam und kontinuierlich war und die Anfälle auch nach Aussetzen des Broms dauernd fortblieben. Ein ähnliches Verhalten ist mir weder aus der Literatur bekannt, noch habe ich es jemals sonst beobachten können. Es handelt sich also wohl um ein zufälliges Zusammentreffen. Die im Fall 7 versuchte *Luminal*-behandlung führte gleichfalls zu keiner Besserung. Von allgemeinen *diätetischen* Mitteln brachte eine Verschickung an die Ostsee (3) ebenso wenig irgendeinen Erfolg. Das gleiche negative Ergebnis hatte Meyer bei seinen Versuchen mit Novocain, Amylnitrit usw. Bei Gruppe II sehen wir das gleiche völlig negative Ergebnis unserer Arzneibehandlung bei den Fällen 8 und 9. In Fall 10 dagegen und 11 sehen wir den bekannten ausgezeichneten Erfolg des Luminals auf die großen Anfälle, dagegen einen sehr fraglichen Nutzen für die kleinen Anfälle bei Fall 10 und einen immerhin nicht ganz sicheren Nutzen bei Fall 11. Im ganzen also entspricht dies Ergebnis auch den sonstigen Erfahrungen, daß, *wenn* mit *Luminal* eine *Besserung* der kleinen Anfälle auftritt, die Zugehörigkeit zur *Epilepsie* zum mindesten sehr *wahrscheinlich*

ist, ein Ausbleiben des Erfolges aber nach keiner Richtung verwertbar ist.

9. Die *geistige Entwicklung* wurde weder in intellektueller noch in charakterologischer Beziehung bei Gruppe I irgendwie durch die kleinen Anfälle ungünstig beeinflusst. Bei Gruppe II sahen wir vor dem Auftreten der großen Anfälle das gleiche Bild, nach ihrem Auftreten dagegen erhebliche Schädigung bei Nr. 8 und 9, eine leichte Beeinträchtigung bei 10, bis jetzt aber noch nicht in Fall 11.

### III. Gruppe.

*Gehäufte kleine Anfälle, die nach jahrelangem Bestehen noch nicht fortgeblieben sind, zu denen aber auch sicher epileptische Anfälle noch nicht hinzugetreten sind.*

Aus der großen Zahl weiterer mir zur Verfügung stehender Krankengeschichten über Kinder mit gehäuften kleinen Anfällen, die explosionsartig begonnen haben, symptomatologisch etwa dem von *Friedmann* fixierten Bilde entsprechen und zu denen während der Dauer der Beobachtung epileptische Anfälle nicht hinzugetreten sind, seien im folgenden sechs wiedergegeben. Sie leiden unter dem Mangel, daß sie bis zu einer ganz endgültigen Feststellung der Diagnose nicht weiter beobachtet werden konnten, d. h. sie litten zur Zeit des Abschlusses der Beobachtung noch immer an den genannten kleinen Anfällen, ohne daß große typische Anfälle hinzugetreten waren. Ihre Mitteilung erfolgt trotzdem, weil sie eine Reihe von Besonderheiten bieten; es sind das in Fall 12 die *Dauer* über 16 Jahre, in den Fällen 13 und 14 der sehr *frühe Beginn* der Anfälle und das Auftreten *nächtlicher* Anfälle, in 13 und 15 die *Beeinflussbarkeit* der Anfälle durch Luminal, in 16 die nachweislichen Beziehungen zu den *respiratorischen Affektkrämpfen* und in 17 die Beziehungen zu den *Schlafanfällen* im Sinne *Gélineaus*.

Fall 12. Rudolf G., 22 Jahre alt. Zugewogen 11. V. 1920. Referent: selbst. Der Vater war mehrfach wegen Anfall von Schwermut in Sanatorien, hat dann in solchem Zustand sich das Leben genommen. Über Familie des Vaters nichts weiter bekannt. Mutter angeblich gesund. Keine Geschwister.

Selbst: Immer wenig kräftig, schreckhaft, schüchtern, ängstlich, in der Arbeit sehr gewissenhaft, nahm das Leben schwer. Keine besondere Überempfindlichkeit gegen starke Sinnesreize. Seit der Schule Bureautätigkeit bis heute. Vom Kriege wegen der Anfälle zurückgestellt bis Oktober 1918. Dann eingezogen, aber nicht mehr ins Feld gekommen.

*Anfälle:* Im 2. Lebensjahre, nach Erzählungen seiner Mutter, einige eigenartige Anfälle, über die er aber Näheres nicht angeben kann.

Seit dem 9. Lebensjahre dann Anfälle, die ohne jede wirkliche Pause und ohne Veränderung ihrer Form *seit 14 Jahren* jetzt andauern. Sie kamen gleich anfangs täglich, bald danach schon 10—20 mal täglich. Immer Gefühl einer aufsteigenden *Hitze* aus der Magengegend, die bis in die Schultern und in den Kopf zog und ihm die Auffassung der Außenwelt für einen Augenblick erschwerte oder unmöglich machte. Andere sagten ihm, er sähe dabei rot aus. In der Schule



wurde er dann oft getadelt wegen Unaufmerksamkeit. Beim Klavierspielen wurde ihm berichtet, daß er öfter für einen Augenblick ganz falsch spielte. Hinterher wußte er dann meist nicht, wo er weiterspielen müsse. Gleiche Bewußtseinslücken auch beim Sprechen und Schreiben. Gegenstände sind dabei nicht aus der Hand gefallen; einmal ist er aber auf der Straße in solchem Zustand gegen einen Laternenpfahl gelaufen, jedoch ohne wirkliche Verletzung, in einem anderen Falle schützte ihn die Mutter durch plötzliches Zurückreißen davor, daß er von der elektrischen Bahn überfahren wurde. Konnte Ball spielen und turnen; ist dabei nie ernstlich in Gefahr geraten.

Die Zahl der Anfälle ging nach Beendigung der Schule etwas zurück, es kamen täglich 6, *jetzt* kommen noch mindestens 3 Anfälle täglich vor, und zwar ohne Rücksicht auf Erregung, Arbeit, Beschäftigung, Ermüdung, Krankheit, Landaufenthalt oder ähnliches, immer ohne Vorboten, ohne auslösendes Moment. Ist beruflich dadurch nicht eigentlich behindert worden.

Zweimal Versuch mit arzneilicher Behandlung. Davon aber keinerlei Erfolg. Lues negatur.

Befund: Mittlerer Ernährungszustand; leidlich kräftiger Mann, Brustkorb flach. An den inneren Organen nichts Krankhaftes. Pupillenreflexe o. B., Schmerzempfindlichkeit ungestört. Kein Facialisphänomen. Verhalten sehr höflich und bescheiden, ruhig, sachlich. Alle Angaben tragen den Stempel vollster Aufrichtigkeit; errötet beim Sprechen mehrfach leicht. Lebt der Beschreibung nach still für sich bei der Mutter, hält sich zur Kirche, hat Freude an der Natur und an Musik.

Bericht: 1 $\frac{3}{4}$  Jahre später, Januar 1922: Anfälle ganz unverändert.

*Zusammenfassung:* Bemerkenswert ist hier die Belastung von väterlicher Seite mit Schwermut und Selbstmord und die depressive psychopathische Konstitution des jungen Mannes, desgleichen die Notiz, daß im 2. Lebensjahre, wie ihm erzählt worden ist, vorübergehend Anfälle aufgetreten sein sollen. Daß beides auch bei den später sicher geheilten Fällen vorkommt, haben wir vorher festgestellt. Die Anfälle selbst bestehen jetzt vom 9. bis 25. Lebensjahre, das sind 16 Jahre; das ist die längste von mir selbst und meines Wissens bisher in der Literatur konstatierte Zeit. Der Beginn ist explosionsartig und ohne ersichtliche Ursache erfolgt, die Zahl der Anfälle war anfangs sehr hoch, ist aber seit der Pubertät ein wenig zurückgegangen. Der Verlauf ist ein ununterbrochener. Symptomatologisch entsprechen die Anfälle dem typischen Bilde der Gruppe I, nur sind sie begleitet von einem Gefühl der aufsteigenden Hitze aus der Magengegend und leichtem Erröten des Gesichts. Das Bewußtsein ist offenbar in manchen Anfällen ziemlich tief getrübt, da er einmal gegen einen Laternenpfahl angelaufen ist und einmal nur durch seine Begleiterin vor dem Überfahrenwerden bewahrt wurde. Irgendeine Beeinflussung durch Erregung, Anstrengung, Ermüdung ist ebensowenig nachweisbar wie durch Arzneien. Irgendeine psychische Schädigung ist nicht nachweisbar.

Epikritisch ist in diagnostischer bzw. prognostischer Beziehung zu sagen, daß die „Magenaura“ und das Erröten nach den Anfällen vielleicht im Sinne der Epilepsie gedeutet werden könnten. Da es sich jedoch um einen ausgesprochen neuro- und psychopathischen Menschen handelt, dürfen wir wohl diesen Symptomen keine zu große Bedeutung beimessen. Die langsame Abnahme der Zahl der Anfälle in 16 Jahren, das Ausbleiben jeder charakteristischen psychischen Veränderung und sicher epileptischer Anfälle bis über die Pubertät hinaus, und zwar bis zum 25. Jahre

spricht dagegen so sehr für eine *gutartige* Form und läßt völlige Heilung so sehr erwarten, daß ich kein Bedenken tragen möchte, diesen Fall der Gruppe I zuzuzählen.

Durchaus anders liegen die folgenden 4 Fälle 13—16, die doch sehr ernstlich an Epilepsie denken lassen.

Fall 13. Werner K., 9 Jahre alt. Zugegangen 2. XI. 1920. Referentin: Mutter. Familienanamnese ohne Belang. Vater und Mutter gesund. Einziges Kind. Angeblich keine Fehlgeburten der Mutter. Mutter erweist sich bei der Untersuchung des Kindes als affektiv labil; rascher Farbenwechsel, rasches Weinen.

Geburt, Laufen, Sprechen rechtzeitig und o. B. Kein verlängertes Einnässen, keine häßlichen Angewohnheiten. Niemals Ohnmachten. Nicht überempfindlich oder besonders reizbar. Keine Erziehungsschwierigkeiten. Lernt gut. Keine ernsteren Krankheiten.

Anfälle: Zuerst mit  $\frac{3}{4}$  Jahren, ohne körperliche Krankheit oder sonstige ersichtliche Ursachen. Machte zuckende Bewegungen, wimmerte; keine Steifheit der Glieder, keine Bewußtlosigkeit. Dauer etwa 5 Minuten. Im ganzen etwa drei Anfälle in 2 Tagen. Dann nie wieder Ähnliches.

Seit dem Ende des 2. Lebensjahres fast täglich andere, eigenartige Anfälle; kam zur Mutter gelaufen, faßte sie an, sagte „Angst“, dabei nicht blaß oder rot, aber fühlbares Herzklopfen. Dauer ganz kurz. Nie dabei Bewußtseinsstörung oder Einnässen, nie Hinfallen. Mutter fühlte dann, daß das Herzklopfen rasch aufhörte, gleichzeitig mit dem Aufhören des Angstgefühls. Solche Anfälle kamen auch *nachts* vor. Kind wachte dann davon auf, rief „Angst“, hatte Herzklopfen. Dann gleich Beruhigung und Weiterschlafen oder Weiterspielen bei Tage. Irgend-eine Veranlassung für den einzelnen Anfall konnte Mutter nie feststellen. Auch während eines mehrmaligen Landaufenthaltes änderten sich die Anfälle gar nicht. Sie kamen jahrelang täglich vor, nur hin und wieder kurze Zeit, höchstens für ein paar Wochen Aussetzen der Anfälle.

Etwas *größerer* Anfall vor 4 Wochen: Ging vormittags an der Hand der Mutter auf der Straße. Plötzlich Starrwerden der Augen, blickte ins Leere, etwas blaß dabei, konnte sich nicht recht halten, Mutter stützte ihn; er war nicht steif, bewegte die Finger etwas, sagte „Mutter laß das“. Kein Einnässen. Gesicht rot. Auf Herzklopfen hat Mutter nicht geachtet. Gleich danach ganz frisch. Mutter hatte Eindruck, als ob er einen Augenblick bewußtlos war. Ganz ähnlicher Anfall am Tage darauf, als er im Bett lag, aber noch nicht schlief. Augen wurden etwas starr. Herzklopfen, sagte „Vater, setz dich doch“, obwohl Vater schon vorher neben ihm saß. Dauer nur Augenblick, dann für einen Augenblick Gesicht rot, dann war alles vorüber. Seitdem wieder täglich mehrfach Anfälle wie früher, mit Angst, Herzklopfen, Rotwerden; manchmal Blick für Augenblick etwas starr. In der Schule sind in letzter Zeit auch öfter kleine Anfälle beobachtet mit Bewußtseinslücken, in denen er kalte Hände hat und für einen Augenblick rot wird.

Befund: Mittelkräftig. Keine körperliche Krankheit. Kein Facialisphänomen. Pupillen- und Sehnenreflexe o. B. Verhalten ganz unauffällig. Intelligenz gut. Rat: Luminal 0,1.

Nachuntersuchungen: 24. XI. 1920. Sofort Aufhören aller Anfälle für 2 Wochen. Dann in 8 Tagen 5 Anfälle wie früher. Rat: Luminal tageweise abwechselnd 0,1 und 0,15. 30. I. 1921. Hat weiterhin eingenommen. Von Anfang Dezember bis Mitte Januar nichts bemerkt von Anfällen. Dann wieder seltene Anfälle. Plötzlich Angst, Bewußtseinslücke, nicht blaß, faßt Mutter krampfhaft an, spricht manchmal ein paar verwirrte Worte, hört aber anscheinend, was

man ihm sagt. Nie Hinfallen, nie Einnässen. Anfälle dann häufiger, in letzter Zeit wieder 10—12 mal täglich. Hinterher kalte Hände. Rat: Luminal 0,15 täglich.

9. III. 1921. Hat regelmäßig 0,15 eingenommen. Danach 3 Tage nichts. Dann zweimal 2, einmal 1, dann 5 Tage lang keine Anfälle beobachtet. Vom 11. II. an Anfälle wieder etwas häufiger, 1—3 mal täglich, manche Tage nichts, einmal auch 10 Anfälle. Gestern etwas größerer Anfall beim Spielen mit anderen Kindern. Nachbarin rief: „dem Jungen wird schlecht“; er stand mit ängstlichem Gesicht da, hielt sich an der Frau fest, war etwas blaß und zitterte einen Augenblick. Dann war es vorüber. Rat: Arznei probeweise aussetzen. Möglichst Landaufenthalt.

14. II. 1922. Durch Aussetzen der Arznei zunächst keine Vermehrung der Anfälle; im Sommer etwa täglich 3 Anfälle. Landaufenthalt brachte keine Änderung. Seit dem Herbst öfter etwas größere Anfälle, krümmt sich etwas, wird rot, macht *Schluck-* und *Schmatz*bewegungen, hat sich aber immer noch gerade auf den Beinen gehalten dabei. Auch im *Schlaf* öfter Schmatzbewegungen und Sichkrümmen, ohne zu erwachen. In letzter Zeit solche größeren Anfälle meist wöchentlich nur an einem Tage, dann aber 6—7 mal. Weiß hinterher nur, daß er Angst gehabt hat, ist aber manchmal gleich danach etwas verwirrt und ein paar Minuten lang müde. Die ganz kleinen Anfälle jetzt nur täglich etwa einmal. Rat: Probe-weise wieder Luminal 0,15.

25. II. 1922. *Sofort* nach Einnahme der Arznei haben die Anfälle ganz aufgehört. 3 Wochen danach an einem Tage zweimal andeutungsweise ganz kleine Anfälle und auch später wieder zweimal nachts im Schlaf anfallsweise Strampeln und Schmatzen, so daß Mutter davon erwachte.

*Zusammenfassung:* Dieses Kind stammt von einer zweifellos konstitutionell nervösen Mutter, doch ist eine weitere Belastung nicht nachweisbar. Selbst zeigt es keine Störung in intellektueller oder nervöser Beziehung, auch keine elektrische Übererregbarkeit. Im Alter von  $\frac{3}{4}$  Jahren sollen in 2 Tagen einmal drei anfallsartige Zustände aufgetreten sein, deren Schilderung durchaus unklar ist. Am Ende des 2. *Lebensjahres*, also zu ungewöhnlich *früher Zeit*, sind dann ohne ersichtliche Ursache und gleich in größerer Zahl täglich Anfälle aufgetreten von ganz kurzer Dauer, die ohne sichtlichere Bewußtseinstörung, aber stets mit fühlbarem Herzklopfen und Angst, verliefen. Irgendeine Veranlassung für den einzelnen Anfall ließ sich nie feststellen, sie kamen zu jeder Tageszeit und in jeder Situation, und zwar auch *nachts*. Das Kind erwachte dann, rief „Angst“ und hatte Herzklopfen. Nach den Anfällen nie matt, nachher Weiterschlafen. Der Verlauf war ein etwas wechselnder; zeitweise Pausen bis zu ein paar Wochen.

Nach *siebenjährigem Bestehen* dieser Anfälle, die von keinerlei Änderungen des psychischen Zustandes begleitet waren, traten dann einzeln etwas *größere* Anfälle auf mit Erblassen, deutlicher Bewußtseinstörung, starrem Blick der Augen, und leicht verwirrtem Sprechen, neben den Angstgefühlen und dem Herzklopfen, später auch mit Schmatzbewegungen und leichtem Zusammenkrümmen des Körpers, letzteres auch einige Male nachts im Schlaf. Nach *Luminal* 0,1 sind die Anfälle *sofort* für 2 Wochen ganz ausgeblieben; dann langsam Wiederkehr in verringerter Zahl. Nach leichter Steigerung der Dosis 6 Wochen anfallsfrei. Dann wieder seltene Anfälle. Nach nochmaliger Steigerung bis auf 0,15 wieder deutliche Beeinflussbarkeit, doch steigt die Anzahl dann wieder an und erreicht fast die alte Höhe. Nach einjährigem Aussetzen zunächst keine Vermehrung der kleinen, aber Zunahme der großen Anfälle an Zahl und Schwere. Nach erneuter Eingabe von Luminal 0,15 sofortiger und durchschlagender Erfolg.

In diesem Falle trage ich keine Bedenken, die Diagnose auf *Epilepsie* zu stellen. Ein Beginn der kleinen Anfälle im 2. Lebensjahre ist

noch nie bei gutartig verlaufenen Fällen sicher beobachtet worden, spricht also schon für einen ungünstigen Verlauf. Dazu kommt symptomatologisch das anfallsweise Auftreten von *Herzklopfen mit Angst*, das ich schon bei einer früheren Gelegenheit<sup>1)</sup> auf Grund anderer Beobachtungen als ein fast ganz *sicheres Zeichen* der epileptischen Natur der Anfälle nachweisen konnte. Wenn Heilbronner<sup>2)</sup> seinen ganz ähnlichen Fall des 3jährigen Kindes mit solchen plötzlichen Angstanfällen und vasomotorischen Symptomen, trotz der Bedenken, die er eingesteht, doch nicht der Epilepsie zurechnen will, so tut er das übrigens auch nur auf Grund einiger Sondersymptome, die in unserem Falle nicht vorliegen, aber auch wohl nicht als ausreichend zur Widerlegung der Annahme einer Epilepsie angesehen werden können. Bei Werner K. finden wir als weitere, zum mindesten äußerst *verdächtige* Symptome ein *nächtliches* Auftreten der gleichen Anfälle von Herzklopfen mit Angst, bei denen er erwacht, aber danach gleich wieder einschläft, von Anfällen mit Schmatzbewegungen und leichten tonischen Krämpfen im Schlaf ohne Erwachen, und schließlich eine, bei zweimaliger Steigerung der Dosis und nach langer Pause erneutem Eingeben von Luminal immer *neu* sich zeigende, also sicher nicht suggestiv bedingte *Beeinflußbarkeit* der Anfälle durch Luminal. Auch das Hinzutreten etwas größerer Anfälle mit Bewußtseinstörung und Schmatzbewegungen nach 7jährigem Bestehen der symptomatologisch an sich gleichen Anfälle muß als ein *ungünstiges* Symptom angesprochen werden, so daß insgesamt die Diagnose Epilepsie trotz des Fehlens einer geistigen Verödung und großer Krampfanfälle doch wohl als gesichert angesehen werden kann.

Fall 14. Erika S., 8 Jahre alt. Zugegangen in der Poliklinik am 9. VII. 1918. Referent: Vater. Vater Zahntechniker, 53 Jahre alt, gesund, früher ziemlich reichlich Alkoholgenuß; Vater des Vaters war *Trinker* und litt an Krampfanfällen, der Beschreibung nach *Epilepsie*. Schwester des Vaters gesund. Mutter gesund; 10 Geschwister der Mutter desgleichen, eine Schwester von ihr litt als Kind an Krämpfen, sie ist jetzt gesund. Eine Schwester des Kindes, 6 Jahre alt, ist gesund.

Selbst: Geburt normal und rechtzeitig. Laufen mit 1 $\frac{3}{4}$  Jahren; etwas Rachitis. Sprechen mit 2 Jahren angefangen, anfänglich dem Stottern ähnliches Stammeln, dann bald ganz gut. Frühere Krankheiten: Masern, nie Stimmritzen- oder Zahnkrämpfe. Lernt auf der Schule gut, hat den 4. Platz in ihrer Klasse. Von Charakter gut und freundlich.

Anfälle: Zuerst beobachtet im 3. Lebensjahre, ohne Krankheit oder erkennbare sonstige Ursachen. Kind verdrehte die Augen und blinzelte, war bewußtlos und taumelte. Dauer nur wenige Sekunden, dabei niemals hingefallen, aber öfter *eingenäßt*, „wenn die Blase voll war“. Wurde das Kind angehalten, regelmäßig

<sup>1)</sup> Über Ohnmachten und ohnmachtsähnliche Anfälle bei Kindern und ihre Beziehung zur Epilepsie. Siehe dort besonders Fall 10a, S. 119, in dem von der Kindheit an 40 Jahre lang täglich ganz ähnliche Anfälle von Angst und Hitze auftraten, bis dann große epileptische Krampfanfälle hinzutraten.

<sup>2)</sup> l. c., S. 477.

alle paar Stunden Urin zu lassen, dann trat kein Einnässen auf. Gegenstände wurden nie zerdrückt, sind ihr aber manchmal aus der Hand gefallen. Nach dem Anfall stets völlige Amnesie. In der Schule sind auch solche Zustände beobachtet worden, das Kind ist deshalb oft gescholten und gestraft worden, hat auch im Diktat Worte ausgelassen; trotzdem immer gute Zensuren. Anfälle von vornherein gehäuft, in einer Stunde mehrmals; gezählt sind 20—25 manchmal an einem Tage.

Vom 3. Lebensjahre bis jetzt, also *seit 8 Jahren*, bestehen die Anfälle nach Zahl und Form unverändert fort. Das Einnehmen von Sedobrol seit 3 Monaten hat keinerlei Änderung gebracht. Anfälle kommen ohne Ursache, aber angeblich bei *Schularbeiten* etwas *häufiger* als beim Spielen. Vater hat auch beobachtet, daß das Kind nachts im *Schlaf* plötzlich „mit den Augen blinkert“, gerade wie bei den Anfällen bei Tage; doch keine Muskelsteifheit, keine Zuckungen dabei, kein Erwachen, aber öfter nachts eingenäßt. Gedächtnis ist angeblich in keiner Weise verändert; keine Reizbarkeit.

Während der Untersuchung wurden zwei Anfälle *beobachtet*: Antwortet plötzlich nicht auf Befragen, auch nicht auf Anruf; verdreht die Augen nach oben, blinzelt, tritt einen kleinen Schritt zurück, hebt Kopf hoch. Kein Zittern, aber etwas Schwanken des Körpers. Gesichtsfarbe nicht verändert. Pupillen ziemlich weit, *Lichtreaktion* bei einem Anfall *sicher aufgehoben*. Gleich danach ganz frisch.

Befund: Schwächliches Kind, körperlich zurückgeblieben, macht Eindruck eines sechsjährigen. Deutliche rachitische Veränderungen. Schädelumfang 50 cm. An den inneren Organen nichts Krankhaftes. Pupillenreaktion prompt. Sehnenreflexe kaum mittelstark, ganz gleich, Fußsohlenreflex normal gerichtet. Kind ist *linkshändig* von klein auf, während beide Eltern und Schwester rechtshändig sind. Intelligenz gut. Verhalten freundlich, dem Alter entsprechend. Therapie: Luminal 0,1.

12. VIII. Hat regelmäßig eingenommen. Kleine Anfälle unverändert. Auch im Schlaf ist oft beobachtet worden, daß sie plötzlich die Augen zuckend öffnet und schließt, während die Bulbi dabei nach oben rollen. Bleibt dabei ruhig in der früheren Haltung im Bett liegen; keinerlei Zuckungen in irgendwelchen Gliedern sonst. Bei Tage mehrfach wieder Einnässen bei kleinen Anfällen, wenn die Blase gefüllt war. Durch Gewöhnung an zweistündiges Urinlassen jetzt Einnässen sehr selten. Rat: Aufnahme in die Klinik, Luminal aussetzen.

*Nervenklinik der Charité* 13. VIII. bis 3. IX. 1918. Die körperliche Untersuchung ergibt nichts Neues. Anfälle in der Klinik bei Tage und bei Nacht; gezählt wurden durchschnittlich 5—10 Anfälle in 24 Stunden. Blick dabei etwas nach oben und ins Leere gerichtet, dabei mehrfaches, nicht sehr schnelles Öffnen und Schließen der Augen. Gesichtsfarbe vielleicht eine Spur blasser als vorher. Auf Anruf unverständliche Laute. Beim Versuch, sich niederzulegen, fühlt man leichten Widerstand, der mehr den Charakter einer geringen tonischen *Spannung*, als den des aktiven Widerstandes zeigt. Pupillen etwas erweitert. Lichtreaktion bei mehrfacher Prüfung etwas herabgesetzt, unmittelbar nach Ende des Anfalles Lichtreaktion ganz prompt. Amnesie. Dauer ca. 10 Sekunden. Nach Beendigung des Anfalles konnte sie einmal angeben, daß ihr die Augen aufgemacht und eine Taschenlampe vorgehalten worden war. Meist kein Einnässen; einige Male, wenn Blase gefüllt war, Entleerung großer Mengen von Urin. Gleiches Verhalten mehrfach von der Pflegerin *nachts* beobachtet.

Einmal 15 Anfälle in einer Viertelstunde, die ärztlich *beobachtet* werden konnten. Dabei sicher mehrfach *Starre* der Pupillen auf Lichteinfall. Bei mehrfacher Untersuchung unmittelbar nach einem Anfall kein Babinski. Therapie ohne Erfolg.

Bericht des Vaters nach  $2\frac{1}{2}$  Jahren, am 10. XII. 1921: Anfälle bestehen unverändert fort, haben sich aber an Zahl verringert, bis auf ein Viertel der früheren Zahl; sie kommen aber noch täglich vor. Patientin gehört zu den besten Schülerinnen, hat in Mathematik, Französisch, Deutsch immer „Gut“ auf der Zensur.

*Zusammenfassung:* Vater ist mäßiger, Großvater ausgesprochener Trinker und hatte auch Krampfanfälle; wir haben also eine *Belastung*, wie sie bei Epilepsie besonders häufig ist. Bei dem Kind selbst finden wir in den ersten Jahren Rachitis und eine Erschwerung der Sprachentwicklung, sowie Linkshändigkeit. Zur Zeit der Untersuchung Reste dieser Rachitis sowie ein allgemeiner Rückstand der körperlichen Entwicklung bei sehr guter Intelligenz und Unauffälligkeit des sonstigen Verhaltens. Der Beginn der Anfälle liegt auch hier in sehr verdächtig frühem Alter, nämlich im 3. Lebensjahre. Die Anfälle traten gleich massenhaft auf und bestehen jetzt seit 9 Jahren in großer Häufigkeit, ohne daß Pausen je vorgekommen sind. In letzter Zeit ist ihre Zahl bis auf den vierten Teil zurückgegangen. Symptomatologisch bestehen sie in einfacher psychischer Hemmung, aber mit recht deutlicher Bewußtseinstörung, so daß, wenn die Blase voll ist, *Einnässen* eintritt; durch häufige willkürliche Urinentleerung kann das Einnässen verhindert werden. Gegenstände fallen manchmal, aber nur selten aus der Hand. Im Schlaf hat der Vater öfter Anfälle beobachtet von plötzlichem rhythmischen Augenöffnen und Schließen mit Rollen der Bulbi nach oben, genau wie bei den Anfällen am Tage. Dabei kein Erwachen und keine motorischen Reizerscheinungen anderer Art. Die wiederholten *eigenen* Beobachtungen der Anfälle in der Poliklinik und während des Aufenthaltes in der Klinik zeigen Erweiterung, Trägheit und in einem Fall sicher auch *Lichtstarre* der Pupillen im Anfall, aber nie Babinski'schen Reflex unmittelbar danach, außerdem Augenzwinkern, ganz leichtes Erblassen, aber auch leichte tonische Spannung der Arme und des Körpers und eine recht erhebliche Bewußtseinstörung. Irgendeine Beeinflussung ist weder durch Brom noch durch Luminal oder Landaufenthalt gelungen. Nach *neunjährigem* Bestehen der Anfälle gehört das Kind zu den besten Schülerinnen in einer höheren Schule.

Die Zuordnung dieses Falles zu Gruppe I oder II ist nicht leicht. Symptomatologisch gleichen die Anfälle ganz den gutartigen. Daß Pupillenstarre, Einnässen, leichtes Erblassen und ganz leichte Steifheit der Glieder auch bei sicher gutartigen Fällen vorkommen, haben wir oben gesehen; fraglich aber ist, ob wir das gleiche von dem nächtlichen Auftreten der Anfälle sagen können. Nach *Engelhard* würde der Mangel des Erwachens bei den nächtlichen Anfällen im prognostisch ungünstigen Sinne zu deuten sein. Auch mir persönlich ist *kein* Fall bekannt von sicher *gutartigem* Verlauf bei solchen *nächtlichen* Anfällen, wobei ich unentschieden lassen möchte, ob das Erwachen dabei von Bedeutung ist und die ungünstige Prognose nicht für alle Fälle mit nächtlichen Anfällen gilt. Hinzu kommt hier als sicher ernst zu nehmendes Symptom die sehr starke und spezifische Belastung aus der väterlichen Familie mit Trunksucht und Epilepsie und vor allem das Einsetzen der Anfälle schon im 3. Lebensjahre.

Nehmen wir dies zusammen, dann trage ich doch ernste Bedenken, den Fall als prognostisch gutartig zu bezeichnen, und zwar um so mehr, als die lange Dauer von 9 Jahren bei dem noch immer sehr jugend-

lichen Alter der Patientin von jetzt  $11\frac{1}{2}$  Jahren, wie wir in Gruppe II gesehen, durchaus nicht unverträglich ist mit dem späteren Auftreten epileptischer Anfälle. Ich halte also eine Weiterentwicklung des Falles im Sinne der *Epilepsie* für weitaus *wahrscheinlicher* als einen gutartigen Verlauf.

Fall 15. Minna Sch., 7 Jahre alt. Zugegangen am 24. IX. 1921. Referentin: Mutter. Vater gesund, Mutter desgleichen, doch leidet das einzige Kind der Schwester der Mutter an Krämpfen, die der Beschreibung nach wohl sicher epileptisch sind. Fünf Geschwister gesund, nie Anfälle.

Geburt und erste Entwicklung o. B. Kein verlängertes Einnässen, keine Stimmritzenkrämpfe.

Anfälle: Zuerst mit  $6\frac{1}{2}$  Jahren, im Januar 1921, gleich am ersten Tage in großer Zahl. Blieb bei den Schularbeiten, ohne daß Erregung oder Krankheit vorangegangen war, plötzlich etwas starr sitzen, Augen weit geöffnet, Kopf leicht nach hinten geneigt; Dauer sehr kurz, „man konnte vielleicht bis 30 zählen in der Zeit“. Keinerlei Bewegungen der Arme oder des Rumpfes. Auf Anruf im Augenblick keine Reaktion. Beim Sprechen machte sie plötzlich Pause, gab Töne von sich wie „ä... bä“. Beim Schreiben machte sie öfter sinnlosen Strich im Anfall; beim Gehen blieb sie stehen; beim Sprechen Pause, dann Weitersprechen an richtiger Stelle. Nie müde danach, wußte von nichts. Anfälle hat Mutter bis zu 50 an einem Tage gezählt. Durch Erregung keine Vermehrung. Niemals Pause oder Verringerung der Anfälle. Lernt in der Schule gut.

Befund: Körperlich ein wenig hinter dem Alter zurück. Organisch nichts Krankhaftes nachweisbar. Intelligenz gut. Bei der Untersuchung etwas ängstlich. Rat: Luminal 0,1.

17. X. 1921. Hat irrtümlich 2 Tabletten 0,1 täglich genommen. War danach anfangs sehr müde und verschlafen, doch ließ das bald nach. Die Anfälle hörten *sofort und völlig auf*. Mutter setzte deshalb vor 14 Tagen, entgegen der Vorschrift, die Arznei aus. Gestern wieder einige Anfälle. Rat: wieder Luminal 0,1.

18. XII. 1921. Nach regelmäßigem Einnehmen zunächst wieder ganz *anfallfrei*, dann gelegentlich wieder ein oder zwei Anfälle. Mutter gab deshalb hin und wieder eine zweite Tablette. Vor 5 Tagen war Arznei zu Ende. Seit 3 Tagen wieder einige Anfälle, der Form nach genau wie früher.

Anfall bei der Untersuchung *beobachtet*: Im Stehen plötzlich leichtes, ruckartiges Zurückwerfen des Kopfes, Augen weit geöffnet, Gesichtsfarbe ganz unverändert. Keinerlei motorische Reizerscheinungen sonst. Dauer nur Bruchteil einer Sekunde. Gleich danach wieder Anfall: der Form nach ebenso, zeitlich etwas länger. Dabei Pupillen erweitert, Lichtreaktion nicht prüfbar. Bald danach dritter Anfall: Pupillen wiederum deutlich erweitert, Lichtreaktion dabei, soweit prüfbar, zum mindesten *herabgesetzt*, wenn nicht erloschen. Gleich nach den Anfällen ist Kind wie vorher. Sie weiß von nichts, zeigt auch kein Interesse für ihre Anfälle. Rat: Luminal 0,15.

*Zusammenfassung*; Epilepsie bei einer Cousine, sonst keine nachweisbare Belastung. Im 7. Jahre zuerst explosionsartig ohne erkennbare Ursache massenhaft Anfälle vom Charakter der einfachen psychischen Hemmungen, ohne krampfähnliche, motorische Symptome, ohne Einnässen, aber mit Erweiterung und Lichtstarre der Pupillen. Bewußtseinstörung wohl nicht hochgradig. Keine Auslösung durch Müdigkeit oder Erregung. Auch nach den Anfällen nicht müde. Verlauf kontinuierlich seit einem Jahr.

Als ungewöhnliches Symptom finden wir hier aber eine ganz deutliche *Beeinflussung* der Anfälle durch Luminal. Bei einer gegen ärztliche Absicht ge-

genommenen Dosis von 0,2 setzten die Anfälle sofort und für die 3 Wochen, in denen die Arznei genommen wurde, völlig aus, traten aber bei Fortlassen der Arznei vereinzelt wieder auf; bei 0,1 Luminal täglich fast völlige Beseitigung der Anfälle und erneutes Auftreten nach erneutem Aussetzen.

Über die hier ernstlich zu erwägende Frage, ob wir aus dem zweifellos nicht durch Suggestion bedingten Erfolg des Luminals allein schon auf Zugehörigkeit zur Epilepsie schließen, also eine schlechte Prognose stellen können, fehlt es noch an sicherer Grundlage. Daß das Ausbleiben eines Erfolges nicht gegen gutartigen Verlauf spricht, haben wir bei Gruppe I in einer Reihe von Fällen gesehen; ein Fall von *gutartigem* Verlauf, in dem das *Luminal* Erfolg gehabt hätte, ist mir *weder* aus meiner Praxis *noch* aus der Literatur *bekannt*. Daß unser Fall 13 nicht dazu gerechnet werden kann, ist vorher erwähnt worden. Da andererseits die Fälle, in denen Luminal die kleinen Anfälle beseitigte, nach meiner Erfahrung immer deutlich ihre Zugehörigkeit zur Epilepsie erkennen ließen, möchte ich auch hier die Prognose recht zweifelhaft stellen und eine Entwicklung im Sinne der *Epilepsie* für *wahrscheinlicher* halten als einen guten Ausgang.

Fall 16. Hermann L., 9 Jahre alt. Zugewandten in der Poliklinik am 26. I. 1914. Referentin: Mutter. Vater 37 Jahre, gesund; Mutter 32 Jahre, gesund. Zwei kleinere Brüder gesund.

Geburt, Laufen rechtzeitig, o. B. Sprechen etwas spät angefangen, konnte aber mit 2½ Jahren gut sprechen. Schulbesuch regelmäßig, lernt sehr gut. Keine Enuresis.

Im Schlaf hin und wieder Sprechen und Aufschreien. Keine häßlichen Angewohnheiten. Charakter: gutmütig, freundlich; etwas reizbar.

Anfälle: Im Alter von 7 Monaten *Keuchhusten*, der sehr lange andauerte. Im Verlaufe des Keuchhustens stellten sich eigentümliche Störungen ein insofern, als in der späteren Zeit, etwa als er 1 Jahr alt war, ihm beim Beginn des Hustens oft „die Luft ausging“. Der Vater beschreibt die Zustände so, daß er beim Beginn des Hustens — niemals wenn er längere Zeit gehustet hatte — hinten überfiel, schlaff, wie leblos, ohne Atem; Gesichtsfarbe dabei bläulich. Nach ½ Minute etwa kam er dann wieder zu sich. Ohne Husten traten diese Zustände anfangs nicht ein. Versuche einer Behandlung wurden nicht gemacht.

Als der Keuchhusten geheilt war, stellten sich ganz ähnliche Anfälle bei anderen Gelegenheiten ein. Wenn der Knabe sich stieß oder hinfiel, wenn er einen Klaps bekam, oder auch schon, wenn er sich nur stark *geärgert* hatte, fing er an zu schreien und gleich am Beginn, oder seltener, wenn er ein Weilchen geschrien hatte, „*blieb er weg*“. Er fiel dann hin, die Atmung stand still, er lag mit blaurotem Gesicht und ganz schlaffen Gliedern längere Zeit still und regungslos da. Dauer ½—1 Minute. Auf Rat des Arztes gab der Vater dem Jungen dann oft einen Klaps. Dieser nutzte nichts, wenn er spät kam, nachdem das Kind schon „richtig weggeblieben war“; kam der Schlag aber früher, dann kam das Kind sofort wieder zu sich oder fiel gar nicht erst hin.

Diese Anfälle kamen *niemals ohne* Veranlassung und auch nie, ohne daß der Junge sich sehr ärgerte.

Allmählich wurden die Anfälle seltener, im 6. Lebensjahre hörten sie ganz auf.

Als das Kind 7 Jahre alt war, machte der Lehrer den Vater darauf aufmerksam, daß es beim Lesen öfter „plötzlich nach der Decke schaute“, wie geistes-



abwesend; das dauerte einen Augenblick, dann las er weiter, als wenn nichts geschehen sei, aber stets an der richtigen Stelle. Zu Hause wurden die Anfälle dann auch beobachtet. Der Knabe stand plötzlich still, blickte nach der Decke hinauf. Gesichtsfarbe unverändert, keinerlei Zungenbiß, keine Zuckungen oder Steifheit, kein Einnässen. Gegenstände, die er in der Hand hielt, blieben darin, die Hand krampfte sich zusammen, man konnte den Gegenstand ihm ruhig während des Anfalles aus der Hand nehmen. Nach  $\frac{1}{2}$  Minute kam er dann von selbst zu sich und benahm sich wie vorher. Wenn man ihn im Anfall rüttelte, so kam er früher meist sofort zu sich, jetzt kann man ihn längere Zeit rütteln ohne Erfolg; dann ist er plötzlich wieder bei Bewußtsein.

Diese Anfälle kommen *ohne* ersichtliche Ursache zu jeder Tageszeit, aber nicht nachts, manchmal einmal am Tage, aber auch häufiger. Nach Angabe des Vaters sind sie stark abhängig von *Affekten*; wenn ihn die Mitschüler „Rotkopf“ nennen wegen seiner rötlichen Haare oder „Mondkieker“ oder „Träumer“, dann ärgert er sich sehr und dann kommen die Anfälle oft 10 mal in einer Stunde.

Befund: Mittelkräftiger, gut gewachsener Knabe. An den inneren Organen und am Zentralnervensystem keine Veränderungen nachweisbar. Kein Facialisphänomen. Intelligenz gut. Therapie: Brom 2,0.

(Genauere Notizen über vasoneurotische Störungen bei dem Kind oder den Eltern und Verwandten fehlen leider im Krankenblatt und konnten nicht nachgeholt werden.)

2. II. 1914. Brom ohne jeden Erfolg.

6. II. 1914. Bestellt. Brief zurück: „Nach außerhalb verzogen.“

*Zusammenfassung:* In diesem Falle ist eine erbliche Belastung nicht nachweisbar, doch ist das Interesse an diesem Fall bei mir erst später erwacht, so daß eine ungenaue Aufnahme der gesundheitlichen Verhältnisse der Angehörigen vielleicht den mangelnden Nachweis einer solchen Belastung erklärt. Wir finden bei diesem zweifellos *neuropathischen* Kinde vom 2. Lebenshalbjahre an typische *respiratorische Affektkrämpfe*, wie ich sie in einer früheren Arbeit<sup>1)</sup> an 29 Fällen ausführlich geschildert habe. Sie schließen sich an einen Keuchhusten an, werden aber später auch durch die gewöhnlichen plötzlichen Affektstöße des Alltagslebens (Ärger, Schmerz usw.) ausgelöst und verschwinden allmählich völlig, so daß seit dem vollendeten 5. Lebensjahr solche Anfälle nicht mehr beobachtet sind.

Seit dem 8. Lebensjahre treten dann bei dem Kinde gehäufte, wenn auch zunächst nicht sehr gehäufte kleine Anfälle auf. Sie tragen ganz den Charakter der einfachen Hemmung der höheren psychischen Vorgänge, sind ganz frei von krampfähnlichen Beigaben, werden aber — und das ist in diesem Falle das besondere — durch *affektive Erregung*, besonders durch *Ärger* über eine als Beleidigung empfundene Neckerei der Kameraden *ausgelöst* und an Zahl stark vermehrt; sie können auch angeblich durch Rütteln abgekürzt werden. Bei Nacht treten Anfälle nicht auf. Zeichen von Spasmophilie sind nicht nachweisbar.

Daß gerade bei Kindern mit respiratorischen Affektkrämpfen nach deren Abklingen im späteren Kindesalter oft symptomatologisch recht mannigfaltige Anfälle auftreten, die bald mehr echten epileptischen, bald mehr hysterischen oder auch Ohnmachtsanfällen gleichen, habe ich an meinem früheren Material schon nachweisen können; daß dies auch für die gehäuften kleinen Anfälle gilt, habe ich noch *nicht* sonst beobachten können. Auch in der Literatur fehlt es an einem solchen Falle. Vielleicht ist aber gerade diese Tatsache geeignet, bei

<sup>1)</sup> l. c.

einer späteren Theorie der Pyknolepsie, für die es heute noch an wirklicher Grundlage fehlt, eine Rolle zu spielen. Nur aus diesem Grunde ist dieser leider allerdings nicht zu Ende beobachtete Fall hier mitgeteilt worden.

Fall 17. Johanna K., 8 Jahre alt, zugegangen am 21. IV. 1920. Referenten: Mutter und Schwester der Mutter. Vater gesund; dessen Vater war Trinker, ist rückwärts gekommen im Leben und schließlich durch Unglücksfall (in der Betrunkenheit?) ertrunken. Dessen Mutter ist in einer Siechenanstalt gestorben; Näheres nicht bekannt. Schwestern des Vaters nicht nervenkrank. Mutter und deren Familie angeblich gesund, frei von Krämpfen.

Selbst: Keine Stimmritzenkrämpfe, kein verlängertes Einnässen. Etwas Rachitis früher, sonst keine schwereren Krankheiten. Lernt auf der Schule leidlich, ist aber einmal sitzen geblieben.

Anfälle: Zuerst vor 14 Tagen, ohne alle ersichtliche Ursache. Bekannte erzählten der Mutter, daß das Kind beim Spielen öfter „so komisch guckte“. Aufmerksam geworden, bemerkte die Mutter gleich danach, daß das Kind im Stehen plötzlich die Arme sinken ließ, den Kopf leicht zur Seite neigte und die Augen etwas verdrehte. Ob sie blaß wurde, weiß die Mutter nicht genau. Auf Anruf reagierte sie sofort. Solche Anfälle beobachtete Mutter am ersten Tage gleich zweimal, von da an mindestens 8 mal täglich; auch der Vater hat bis zu 8 Anfällen gleich anfangs gezählt. Lehrerin berichtet auf Befragen, daß das Kind oft beim Unterricht „einschläft“, aber auf Anruf dann gleich wieder wach ist. Zu Hause zunächst Verhalten wie früher, aber immer sehr *matt*, besonders nach dem Unterricht. Schläft jetzt täglich von abends 7 Uhr bis morgens  $\frac{1}{2}$  8 Uhr, nachmittags noch 2—2 $\frac{1}{2}$  Stunde. Die Anfälle kommen nicht, wenn sie lebhaft beschäftigt ist, aber sogleich, wenn sie *still sitzt* oder unbeschäftigt ist. Bei den Anfällen selbst sind niemals Zuckungen, Steifheit, Schmatzbewegungen oder ähnliches beobachtet worden. Gegenstände sind nie aus der Hand gefallen; niemals Einnässen.

Befund: Mittelgroßes, leidlich kräftiges Kind; Kopf groß, Pupillen- und Sehnenreflexe ungestört; kein Zeichen körperlicher Krankheit. Kein Facialisphänomen. Linkshändig. Verhalten sehr still, spricht kaum etwas, macht fast den Eindruck leichter Benommenheit. Uhr ablesen, Farbenbenennung richtig. Liest kleine Sätze richtig, hat bei größeren Schwierigkeiten. Rechnen wenig gut.

Eigene Beobachtung eines Anfalles: Blickt plötzlich zur Decke, obere Augenlider heben sich dabei nur unvollständig; leichtes aber deutliches Erblassen, sonst keinerlei motorische Reaktion. Ehe Pupillen geprüft werden konnten, war Anfall vorüber. Verhalten wie bisher.

5 Monate später, 18. IX. 1920. Zustand kaum verändert. Anfälle sehen die Eltern etwa 5 mal täglich, fast nur, wenn sie unbeschäftigt ist. Dann plötzlich etwas „blöder Blick“, läßt Arme heruntersinken, aber niemals Gegenstand fallen, keine wesentliche Änderung der Gesichtsfarbe. Nie Einnässen. Dauer 1—2 Minuten. Auf Anruf kein Erschrecken, antwortet gleich wieder auf Befragen, tut, als ob nichts gewesen wäre.

Neigung zum Schlafen unverändert. Schläft nachts 12, mittags 2—3 Stunden. Wenn man sie nicht weckt, schläft sie morgens bis 11 Uhr, dann aber auch noch mittags 3 Stunden. Schläft außerdem noch leicht ein, wenn sie still sitzt, ist auch auf der Fahrt zur Untersuchung in der elektrischen Bahn eingeschlafen. Im übrigen leidlich munter, spielt wie andere Kinder. Hat guten Appetit, lernt nach wie vor leidlich gut in der Schule.

Befund: Wie bei der ersten Untersuchung. Keine Übererregbarkeit peripherer Nerven auf Druck, kein Facialisphänomen.

*Zusammenfassung:* Es handelt sich hier um ein mäßig begabtes, linkshändiges Kind, dessen Vaters Vater ausgesprochener Trinker war. Im 8. Lebensjahre traten ohne Vorboten und ohne ersichtliche Ursache explosionsartig massenhaft kleine Anfälle auf, die den Charakter einfacher psychischer Hemmung tragen, von irgendwelchen krampfähnlichen Symptomen nicht begleitet sind, mit leichtem Erblässen verlaufen und den Eindruck des Einschlafens machen. Nie Einnässen dabei. Keine Müdigkeit danach.

Das, was den Fall vor allen übrigen auszeichnet, ist, daß hier die Anfälle ganz an den Zustand der geistigen *Ermüdung* gebunden sind und nur auftreten, wenn das Kind unbeschäftigt ist und daß sich gleichzeitig eine *allgemeine Schlafsucht* bei dem Kind entwickelt, so daß es täglich 15 Stunden schläft und auch am übrigen Tage zu allen Stunden, wenn es nicht durch Arbeit und Spielen angeregt wird, eine auffallende Müdigkeit und Neigung zum Einschlafen zeigt. Der Fall ähnelt dadurch am meisten den *Friedmannschen* Fällen und dürfte als einziger von allen hier beschriebenen 17 Fällen und allen übrigen meiner Beobachtung eine Bezeichnung der Anfälle als „*narkoleptische Absenzen*“ rechtfertigen. Im Hinblick auf das gesamte Material aber zeigt er, daß eine grundsätzliche Beziehung der Anfälle zur Schlafsucht im allgemeinen und zur Ermüdung im besonderen *nicht* bestehen kann, die generelle Bezeichnung der gehäuften kleinen Anfälle als *narkoleptische Absenzen* also der Berechtigung entbehrt.

Die viel erörterte Frage der Beziehung der gehäuften kleinen Anfälle zur *Narkolepsie* neu aufzurollen, liegt also meines Erachtens ebenso wenig Veranlassung vor, wie das vorher schon abgelehnte Eingehen auf die Frage ihrer Beziehung zur *Spasmophilie*. Beziehungen nach der einen sowohl wie nach der anderen Richtung und, wie wir gesehen haben, als drittes auch zu den respiratorischen Affektkrämpfen kommen vor, können aber als wesentliches Merkmal des Krankheitsbildes offenbar *nicht* angesehen werden.

#### Schluß.

Aus der gemeinsamen klinischen Betrachtung unserer elf bis zur endgültigen Fixierung der Diagnose und Prognose fortlaufend beobachteten Fälle und der sechs nicht abgeschlossenen Fälle ergibt sich demnach folgendes Bild, das im allgemeinen, aber nicht in allen Einzelheiten, dem früher von *Friedmann* aufgestellten Bilde entspricht:

Die Pyknolepsie im Sinne der gehäuften kleinen Anfälle mit absolut *guter* Prognose ist ein Krankheitsbild, das wohl *nur* bei Kindern im Alter von 4—12 Jahren erstmalig sich zeigt. Die fraglichen Kinder stammen nur selten aus Familien, in denen Trunksucht, Epilepsie oder Geisteskrankheiten vorgekommen sind; sie sind aber selbst nicht immer frei von intellektuellem Rückstand und haben auch manchmal Spasmophilie, respiratorische Affektkrämpfe oder Gelegenheitskrämpfe, z. B. bei Keuchhusten, überstanden, ohne daß das von Einfluß auf die Prognose wäre.

Die Anfälle beginnen fast immer *explosionsartig*, ohne vorherige starke affektive Erregung. Der Verlauf ist in der Regel, aber nicht

immer *kontinuierlich*, bis die Anfälle nach Monaten, Jahren, ja auch nach vielen Jahren plötzlich oder — viel seltener — langsam *verschwinden*, ohne irgendeine geistige oder nervöse Dauerschädigung zu hinterlassen. Haben die Kinder die Pubertätsentwicklung hinter sich, dann kann die Prognose auch bei Fortbestehen der Anfälle wohl stets günstig gestellt werden.

*Symptomatologisch* sind die Anfälle charakterisiert durch plötzliche, ganz kurz dauernde *Hemmung* der höheren psychischen Vorgänge und *Monotonie* ihres Ablaufs. *Einnässen*, *Pupillenstarre*, sowie *leichtes* Heben der Arme und leichtes, nicht krampfhaftes Drehen der Augen und des Kopfes kommen dabei vor, doch sind *tiefe* Bewußtlosigkeit, *Hinstürzen* mit Verletzung, Anrennen an Gegenstände, tonische oder klonische *Teilkämpfe* auch leichtester Art, sowie *Schmatzbewegungen*, *Angst*, *Herzklopfen* oder andere nennenswerte vasomotorische Symptome, des ferneren ein Auftreten der Anfälle im *Schlaf*, sehr suspekt und wohl *kaum vereinbar* mit *guter* Prognose.

*Beginn* der Anfälle vor dem fünften Lebensjahre, Müdigkeit oder Verwirrtheit unmittelbar nach einem Anfall und *Beeinflußbarkeit* durch Luminal sind wohl unvereinbar mit der echten Pyknolepsie und sprechen *gegen* eine gute Prognose. Daß nähere Beziehungen zu geistiger Ermüdung oder zur Narkolepsie im Sinne *Gélineaus* bestehen, ist *unwahrscheinlich*. —

Im ganzen haben wir also in der Pyknolepsie ein ätiologisch noch ganz unklares, klinisch aber ziemlich gut umgrenztes Krankheitsbild oder, noch vorsichtiger ausgedrückt, Syndrom vor uns, das von der Epilepsie sich immer klarer abgrenzen läßt.

# Über anatomische Untersuchungen der Schilddrüse bei der Dementia praecox<sup>1)</sup>.

Von

Prosektor Dr. F. Witte.

(Aus der Rheinischen Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Bedburg-Hau [Direktor: Sanitätsrat Dr. Flügge].)

(Eingegangen am 22. Juli 1922.)

Den klinischen Beobachtern ist es schon längst aufgefallen, daß das psychische Zustandsbild der Schizophrenen bisweilen mit manchen thyreogenen Störungen Ähnlichkeit zeigt, und auch der körperliche Befund spricht in vielen Fällen dafür, daß die Schilddrüse am Krankheitsbild mitbeteiligt zu sein scheint. So wurden nicht selten Vergrößerungen oder in mehr oder weniger kurzer Zeit sich vollziehende Größenschwankungen, jedoch auch Verkleinerungen dieses Organs, myxödemähnliche Hautveränderungen u. dgl. beschrieben. Wenn auch die Autoren bezüglich der einzelnen Symptome manche Widersprüche entwickeln, in der Hauptsache sind sie einig, daß die Tätigkeit der Schilddrüse bei dieser Krankheit gestört zu sein scheint.

Welcher Art diese Störung ist, konnte bisher noch nicht mit Sicherheit entschieden werden. *Hauptmann* vermutet eine Hypofunktion dieses Organs, während andere Forscher an eine Dysfunktion denken. Auch die serologische Methode von *Abderhalden - Fauser* hat diese Frage nicht zu beantworten vermocht. Die Hoffnungen, welche durch die Eröffnung dieses neuen Forschungsweges erweckt wurden, haben sich nicht verwirklicht, denn die Methode hat sich leider nicht als praktisch brauchbar erwiesen, wie *Sioli* u. a. gezeigt haben. Dagegen ist *Fauser* in einer anderen Hinsicht desto erfolgreicher gewesen. Bis zu seinem Auftreten hat die *Kraepelinsche* Theorie von Zusammenhang der Dementia praecox mit innersekretorischen Störungen wohl immer schon die größte Anerkennung gefunden, aber sie war und blieb dabei ein nebelhafter Begriff und niemand bemühte sich ernsthaft um ihre eingehendere Begründung. Da machte *Fauser* als erster den Versuch ihr eine feste Grundlage zu schaffen. Dies ist sein bleibendes großes

<sup>1)</sup> Nach einem im Psychiatrisch-neurologischen Verein der Rheinprovinz am 24. VI. 1922 zu Bonn gehaltenen Vortrag.

Verdienst. Durch sein Wirken hat er diese wichtige Theorie in den Vordergrund des Interesses gerückt, nachdrücklich auf ihre grundsätzliche Bedeutung hingewiesen und anregend, fördernd und vertiefend auf die gesamte Dementia-praecox-Forschung gewirkt; dafür legen die zahlreichen Arbeiten, welche seitdem auf diesem Gebiete erschienen sind, Zeugnis ab.

Auch die anatomischen Untersuchungen der Körperorgane sind unter dem Einfluß *Fauserscher* Gedanken entstanden. Von den Arbeiten, welche dies Thema behandeln, ziehen diejenigen von *Frank*<sup>1)</sup>, *Borberg*<sup>2)</sup> und von *Fausers*<sup>3)</sup> selbst in Gemeinschaft mit *Heddaeus* auch die Schilddrüse in den Kreis ihrer Betrachtungen; das Endergebnis derselben besagt in völliger Übereinstimmung, daß bei der Dementia praecox charakteristische Veränderungen der Schilddrüse vermißt werden, und ich füge, das Resultat meiner Untersuchungen vorwegnehmend, hinzu, daß ich dies Ergebnis im allgemeinen bestätigen kann. Zwar erlaubt diese Feststellung, wie auch *Fausers* bemerkt, kein Urteil über die Funktion des Organs, denn es ist durchaus möglich, daß bei histologisch normalem Bau dennoch die Funktion gestört sein kann; aber daran ist nicht zu zweifeln, daß das Problem, um dessen Lösung man sich abmüht, tatsächlich ungelöst bleibt. Es muß daher die Frage aufgeworfen werden, ob es überhaupt einen Zweck hat, die Schilddrüse bei der Dementia praecox noch weiter anatomisch zu durchforschen.

Die *Kraepelinsche* Theorie ist durch klinische Beobachtungen derartig wahrscheinlich gemacht, daß an ihrer Richtigkeit nicht zu zweifeln ist; eine Begründung derselben, insofern als die Schilddrüse in Betracht kommt, zu liefern, ist der anatomischen Forschung verwehrt; aber sie kann sich wenigstens an der Arbeit mitbeteiligen, wenn es ihr gelingt, irgendein geeignetes neues Moment in die Diskussion zu bringen und auf diese Weise die Drüse vergleichenden Untersuchungen zugänglich zu machen. Diese Möglichkeit ist gegeben, wenn man bedenkt, daß die Schilddrüse wie jedes andere Körperorgan Altersveränderungen unterworfen ist, mit zunehmendem Alter atrophisch wird. Unter Berücksichtigung dieses physiologischen Alterszustandes der Schilddrüse lassen sich mancherlei Fragen aufwerfen, von welchen ich folgende zu behandeln versucht habe: unterliegen die Schilddrüsen der Schizophrenen im Alter einer Atrophie und zeigen sie hierbei Unterschiede gegenüber den Schilddrüsen anderer Geisteskranker?

Die Fragestellung ist einfach; sie bemüht sich, die zahlreichen Schwierigkeiten, welche mit der Untersuchung von Schilddrüsen und der Beurteilung der Befunde verbunden sind, zu umgehen; insbesondere ist sie in der Lage, die Herkunft des Materials vernachlässigen zu können; es ist gleichgültig, ob es sich um Gebirgs- oder Flachlandbewohner

handelt, ob ihre Schilddrüsen ursprünglich von normaler Durchschnittsbeschaffenheit oder kropfig waren; denn einzig und allein um die Frage handelt es sich, ob das Organ im Alter atrophisch wird oder nicht. Im übrigen ist das untersuchte Material tatsächlich recht einheitlich; sowohl die Anstalt Bedburg als auch ihr Aufnahmebezirk liegen in der niederrheinischen Tiefebene, also in einer kropffreien, Gegend und auch die Kranken stammen mit wenig Ausnahmen aus dem Flachland. Ob es deshalb erlaubt ist, die Schilddrüsen als ursprünglich gleichartig anzusehen, erscheint fraglich. Ihre außerordentlich verschiedene Größe, welche bei jugendlichen Personen und völlig normaler histologischer Beschaffenheit des Organs zwischen 15 und 40 Gramm Gewicht schwankt, weist darauf hin, daß, wenn auch die allgemeine Konstitution von Einfluß sein mag, auch im Flachland regionäre Verschiedenheiten der Schilddrüsengröße denkbar sind. Hieraus ergibt sich, daß eine Verwertung der Größe bei der Beurteilung selbst normaler Schilddrüsen im allgemeinen nicht angängig ist.

Das von mir untersuchte Material der Anstalt Bedburg setzt sich aus 815 Fällen von Dementia praecox, 259 senilen Demenzen, 262 Paralytischen, 178 Epileptischen und 87 Fällen von manisch-depressivem Irresein zusammen. Die Untersuchung wurde in der Art vorgenommen, daß die Schilddrüse bei jeder einzelnen Sektion sorgfältig herauspräpariert, gewogen, auf Durchschnitten besichtigt und in nicht wenig zahlreichen Fällen auch einer histologischen Untersuchung unterworfen wurden. Daß die Untersuchung bei der Größe des Materials nur einen informierenden Charakter tragen konnte ist einleuchtend; aber da die Befunde nicht vereinzelt, sondern unzählige Male in photographischer Treue sich kopierend einander folgten und in Stichproben jedesmal das gleiche histologische Bild festgestellt werden konnte, so dürften die Ergebnisse vielleicht doch als einigermaßen zutreffend angesehen werden.

Je nach ihrem Kolloidgehalt wurden die einzelnen Drüsen als atrophisch, normal und übermäßig kolloidreich, ohne feste Grenze in die diffusen Kolloidstrumen übergehend, unterschieden. Gesondert wurden dann noch die Knotenkröpfe gezählt. In den Krankheitsgruppen wurden eine jüngere und eine ältere Jahresklasse unterschieden, zu deren ersterer die Männer bis zum 49. und die Frauen bis zum 45. Jahre gehören, während die ältere alle übrigen Fälle umfaßt. Auf diese Weise waren zwei große Gruppen gebildet, deren eine, die jüngere Klasse, 463 Fälle von Dementia praecox und sämtliche Epileptiker und Paralytiker enthält. Unter den Paralytikern sind wohl manche, welche älter sind, aber sie sind wenig zahlreich, so daß es sich nicht verlohnte, aus ihnen eine besondere Gruppe zu bilden, auch stört ihre Anwesenheit das Resultat nicht. Zu der Klasse der älteren gehören

342 Fälle von Dementia praecox sowie alle Manisch-Depressiven und senil Dementen. Daß in jeder der beiden Gruppen der Dementia praecox verschiedenartige Geistesstörungen als Vergleichsobjekte gegenüberstehen, erscheint zunächst als ein Nachteil, ist aber, wie sich zeigen wird, von keinem bedeutsamen Einfluß.

Das Ergebnis dieser Zusammenstellung ist folgendes: in der jüngeren Gruppe weisen von den Epileptikern etwa  $\frac{1}{3}$ , von den Paralytikern die Hälfte und von den Schizophrenen etwa  $\frac{1}{20}$  der Fälle eine Atrophie der Schilddrüse auf, während in der älteren Gruppe bei etwa  $\frac{1}{3}$  der Manisch-Depressiven,  $\frac{2}{3}$  der senil Dementen und etwa  $\frac{1}{10}$  der Dementia-praecox-Kranken die Schilddrüsen atrophisch sind. Diese Zahlen können natürlich bei der Art der Untersuchung und der subjektiven Willkür, die nicht auszuschalten war, einen nur bedingten Wert besitzen; wenn auch die Kontraste geringer sein mögen, als wir sie vor uns sehen, so viel ist wohl sicher, daß sich die Schizophrenen in einem deutlichen Gegensatz zu den übrigen Geisteskranken befinden, d. h. während von diesen sowohl die jüngeren als auch die älteren in einem recht erheblichen Teil der Fälle atrophische Schilddrüsen besitzen, ist die Zahl derselben bei der Dementia praecox gering und nimmt auch im Alter nur wenig zu. Ob dies Verhalten der Schizophrenen noch in die normale Breite fällt, kann nur durch Vergleiche mit den Befunden bei Nichtgeisteskranken entschieden werden. Größere Zusammenstellungen sind mir auf diesem Gebiete nicht bekannt und ich kann mich nur auf ein kleines eigenes Material von 20 Fällen im Senium verstorbener Geistesgesunder, von denen elf atrophische Schilddrüsen besaßen, stützen; wenn dies Material auch nicht zu weitergehenden Schlüssen ausreicht, so zeigt es jedenfalls deutlich, daß die Zahlen, welcher bei der Dementia praecox erhoben werden konnten, als nicht normal anzusehen sind.

Man ist berechtigt, dies Ergebnis der Dementia praecox zur Last zu legen, falls sich Nebeneinflüsse, die vielleicht bei seinem Zustandekommen eine Rolle spielen könnten, sicher ausschließen lassen. Als solche könnten möglicherweise begleitende körperliche Krankheiten von Bedeutung sein. In großen Zügen kann man sich über dieselben durch eine Übersicht über die Todesursachen der Schizophrenen unterrichten. Bei dem Bedburger Sektionsmaterial steht (ich gebe nur abgerundete annähernde Werte) die Tuberkulose obenan mit der Hälfte aller Fälle, alsdann folgen marantische Zustände mit  $\frac{3}{16}$ , Infektionskrankheiten, eitrige und septische Prozesse zusammen mit der gleichen Menge, während sich die letzten  $\frac{2}{16}$  ziemlich gleichmäßig auf die vier Gruppen der Herz- und Lungenkrankheiten, bösartigen Geschwülste und der verschiedenartigsten Krankheitszustände verteilen.



Um einen Anhaltspunkt zu gewinnen, ob diese Störungen auf das Verhalten der Schilddrüse bei den Schizophrenen von Einfluß sind, wurde das Zustandsbild dieser Drüse anderer Geisteskranker und Geistesgesunder beim Bestehen dieser körperlichen Krankheiten untersucht. Für diese Prüfung standen außer den erwähnten Fällen noch 90 Fälle von angeborenem Schwachsinn, 25 Fälle von Amentia, 72 Fälle von allerlei organischen Nervenkrankheiten und neben den 21 senilen noch 66 jüngere Nichtgeisteskranke zur Verfügung. Das Verhalten der Schilddrüse ist bei diesen, natürlich unter Berücksichtigung des Lebensalters, folgendes: Bei den bösartigen Geschwülsten sieht man bald völlig normale, bald mehr oder weniger atrophische Schilddrüsen und von einer Gesetzmäßigkeit ist bei diesen Befunden nichts zu bemerken. Bei den Herz- und Lungenkrankheiten, insbesondere dann, wenn Stauungszustände vorliegen, ist das Organ blutreich und von einer Abnormität der Kolloidmenge keine Rede. Auch bei den Infektionskrankheiten usw. ist die Kolloidmenge nicht verändert. Bei der Tuberkulose endlich ist das Verhalten nicht einheitlich; neben Drüsen mit normalem oder übermäßigem Kolloidgehalt sieht man solche, welche mehr oder weniger atrophisch sind; indessen ist ihre Zahl nur gering, größer allerdings, das sei besonders betont, als die entsprechende Prozentzahl bei den tuberkulösen Schizophrenen, und in der Mehrzahl ihrer Fälle scheint die unter dem Einfluß der Tuberkulose bekanntlich schon früh einsetzende Bindegewebswucherung die Kolloidmenge nur wenig zu beeinflussen.

Durch körperliche Krankheiten mit Ausnahme der bösartigen Geschwülste, welche indessen bei der Seltenheit ihres Vorkommens fast bedeutungslos sind, wird also das Bild der Schilddrüse nach der Seite der Atrophie hin kaum verändert, und die Unterschiede zwischen den Schilddrüsen der Schizophrenen und der übrigen Geisteskranken können nicht durch diese begleitenden körperlichen Krankheiten bedingt sein, sie hängen, scheint es, mit einem verschiedenartigen Verhalten der Schilddrüse gegenüber marantischen Zuständen zusammen: man findet nämlich bei diesen, sofern sie nicht durch eine der erwähnten Krankheiten bedingt sind, also bei dem senilen Marasmus, bei dem Marasmus der progressiven Paralyse, oder bei schwerer Epilepsie, bei Inanition, bei der Ödemkrankheit usw. eine mehr oder weniger starke Atrophie der Schilddrüse, und zwar in der jüngeren Gruppe bei etwa einem Drittel der Epileptiker und etwa einem Achtel der Schizophrenen, und in der älteren bei etwa der Hälfte der Manisch-Depressiven und etwa einem Fünftel der Schizophrenen; eine gesonderte Berücksichtigung der Paralytiker und senil Dementen ist wohl überflüssig, da die nicht im Marasmus Verstorbenen von ihnen an Zahl nur gering sind und die oben erwähnten Zahlen (die Hälfte und  $\frac{2}{3}$  der Fälle) auch hier unge-

fähr zutreffen. Wenn nun in dieser Gruppierung die Werte der Dementia praecox ein wenig höher sind als in der anfänglichen Gesamtzusammensetzung, so zeigt sich doch auch hier ein deutlicher Unterschied zwischen den Schizophrenen und den übrigen Geisteskranken. Man darf daher wohl annehmen, das das verhältnismäßig seltene Vorkommen einer Schilddrüsenatrophie bei der Dementia praecox im Wesen dieser Krankheit begründet und eine ihrer körperlichen Eigentümlichkeiten zu sein scheint.

Auf die sonstigen im Verlauf dieser Untersuchungen erhobenen Befunde kann ich nicht näher eingehen, möchte aber wenigstens kurz erwähnen, daß bei angeborenem Schwachsinn, Epilepsie und juveniler Paralyse nicht wenig Schilddrüsen bei mehr oder weniger auffälliger Kleinheit und niedrigem Gewicht einen fötalen oder infantilen Bau aufwiesen; auch bei denjenigen Fällen von Dementia praecox, welche mit angeborenem Schwachsinn verbunden sind, fanden sich vereinzelt derartige Bilder; jedoch zeigten stets daneben andere Teile der Drüse einen reichlichen oder überreichlichen Kolloidgehalt. Schließlich besaßen auch vier Fälle von chronischer Linsenkern-Leber-Erkrankung aus der Wilson-Gruppe Drüsen von infantilem Bau. Es sind also nicht selten angeborene Erkrankungen des Zentralnervensystems mit Entwicklungshemmungen der Schilddrüse verbunden, wie das Umgekehrte vom Kretinismus bekannt ist.

Eine Atrophie der Schilddrüse wird also bei den Schizophrenen nur selten gefunden; man sieht im Gegenteil bei manchen von ihnen eine Kolloidvermehrung; denn die Kolloidkröpfe, welche in den jüngeren Jahresklassen etwa ein Zehntel der Fälle umfassen und in der überwiegenden Mehrzahl aus diffusen Kolloidkröpfen bestehen, bilden im Alter etwa ein Fünftel der Gesamtzahl und auch hier zeigt sich ein deutlicher Unterschied gegenüber den anderen Psychosen, insofern als bei diesen die Alterskröpfe prozentual geringer vertreten sind und hauptsächlich als Kolloidknotenkröpfe auftreten, während bei der Dementia praecox die diffusen Kolloidstrumen überwiegen. Es darf daher wohl die Vermutung ausgesprochen werden, daß bei der Dementia praecox eine mit dem Alter zunehmende Neigung der Schilddrüse zur Kolloidspeicherung zu bestehen scheint.

Bei der großen Bedeutung der Tuberkulose für die Klinik der Dementia praecox (sie wird, wie bekannt, bei  $\frac{2}{3}$  aller Sektionen von Schizophrenen gefunden, darunter in der Hälfte aller Fälle als alleinige Todesursache) sei nochmals hervorgehoben, daß eine Abhängigkeit des Schilddrüsenbefundes von der Tuberkulose nicht anzunehmen ist; sowohl die tuberkulösen wie die tuberkulosefreien Schizophrenen weisen einen sehr geringen Prozentsatz atrophischer Schilddrüsen auf; darum kann nicht die Tuberkulose die Ursache für die Seltenheit einer

Schilddrüsenatrophie bei der *Dementia praecox* sein. Andererseits muß mit Rücksicht auf den Umstand, daß auch sonst beim Vorkommen einer Tuberkulose eine Atrophie der Schilddrüse nicht häufig ist und die Tuberkulose bei der *Dementia praecox* eine große Rolle spielt, daran gedacht werden, daß die so überaus häufige Kombination einer *Dementia praecox* und Tuberkulose nicht rein zufällig und nur durch äußere Einflüsse bedingt ist. Zweifellos hat *Wolfer*, welcher vom klinischen Standpunkt aus von einer Tuberkulogenese der *Dementia praecox* spricht und sie selbst als eine Metatuberkulose bezeichnet, das richtige Empfinden von der engen Zusammengehörigkeit beider Krankheiten, und hierdurch wirken seine Behauptungen, obwohl sie weit über das Ziel hinausschießen, außerordentlich erfreulich. Beide Krankheiten besitzen in ihren anatomisch erkennbaren körperlichen Zuständen gewisse Ähnlichkeiten; zunächst zeigen sie, die eine mehr, die andere weniger, eine Neigung, die Schilddrüsenkolloide zu bewahren bzw. zu speichern, und ferner läßt sich das Verhalten der Blutlipotide in dieser Richtung verwerten. Wie ich früher einmal auszuführen versuchte, sind in vielen Fällen von *Dementia praecox* die Blutlipotide nur lose verankert und schwinden bei körperlichen Störungen auffallend leicht. Da eine Lipoidarmut des Bluts, wie die Erfahrungen der letzten Jahre ganz besonders deutlich gezeigt haben, einen guten Nährboden für die Entstehung einer Tuberkulose abgibt, so erscheint es nicht sonderbar, daß die Schizophrenen so häufig tuberkulös sind. Da ferner auch die Tuberkulose eine Lipoidverarmung des Bluts zur Folge hat, so verstärkt sie ein an sich schon bestehendes Symptom der *Dementia praecox*, noch mehr. Eine Erklärung dieser Erscheinungen geben zu wollen, dürfte verfrüht sein. Es bedarf noch umfangreicher und auf breiter Basis ruhender Arbeit, ehe man ernsthaft an die Lösung der Aufgabe, ob die Beziehungen zwischen der *Dementia praecox* und Tuberkulose mehr als rein äußerlich anzusehen sind, herantreten darf. Zunächst muß man sich mit der Vermutung begnügen, welche gleichsam als Richtschnur für die weitere Arbeit dienen soll, mit der Vermutung, daß ein gewisser Teil der Schizophrenen eine Körperbeschaffenheit zu besitzen scheint, welche sie in gleicher Weise für diese geistige Störung und für die Tuberkulose disponiert erscheinen läßt. Wenn man sich von den Gedanken *Kretschmers*, wie er sie über die Konstitutionstypen der *Dementia praecox* entwickelt hat, leiten läßt, wird vielleicht eine Klärung zu erhoffen sein.

Wie diejenigen Fälle, welche diese Vorbedingungen (Neigung zur Kolloidspeicherung der Schilddrüse und zur Lipoidverarmung des Bluts) nicht erfüllen, aufzufassen sind, muß weiterer Arbeit überlassen bleiben. Vielleicht besteht von diesem Punkt aus die Möglichkeit, die *Dementia praecox* anatomisch in Untergruppen zu zerlegen, oder gar einen Teil

der Fälle gänzlich auszuschalten; vielleicht mag es sich auch herausstellen, daß die bisher gefundenen Merkmale nur oberflächliche, zwar häufige, aber nicht notwendige Zeichen tiefliegender, bisher noch gänzlich unbekannter Störungen des Stoffwechsels oder dergleichen sind. Aber vorläufig muß man die Dementia praecox klinisch und anatomisch als eine Einheit auffassen. Wenn ihr Umfang auch nicht scharf begrenzt ist, so hebt sie sich doch deutlich gegenüber manchen anderen Geistesstörungen ab; besonders deutlich zeigt sich das, wenn man sie der senilen Demenz und der progressiven Paralyse gegenüberstellt. Klinisch scheint ein Zusammentreffen einer Dementia praecox mit einer senilen Demenz oder Paralyse nur äußerst selten, vielleicht überhaupt nicht vorzukommen; jedenfalls gehören die Formen der senilen Demenz oder Paralyse mit katatonen Symptomen nicht hierher, da es sich bei ihnen nur um eine ungewöhnliche Lokalisation des Krankheitsprozesses handelt. Während sich der klinische Gegensatz nur in negativer Form darstellen läßt, ist der anatomische um so deutlicher und klarer: bei der Dementia praecox findet man eine Lipoidarmut des Bluts oder wenigstens eine Neigung zu derselben und von seiten der Schilddrüse eine Neigung zur Speicherung des Kolloids; die beiden anderen Psychosen dagegen zeichnen sich durch Lipoidreichtum des Bluts und die Fähigkeit, trotz schädigender Einflüsse die Lipoide zu bewahren, aus und besitzen häufig atrophische Schilddrüsen. Es ist mir nicht möglich, auf diese Dinge hier näher einzugehen, und ich muß mich auf den Hinweis beschränken, daß bei der Untersuchung der Körperorgane von Paralytikern und senil Dementen und auch von manchen anderen Geisteskranken viel Interessantes zu finden ist und mancherlei Fragen auftauchen, deren Bearbeitung wohl der Mühe wert ist. Es erscheint mir sogar einfacher, diese anderen Psychosen zu behandeln, da die gefundenen Resultate viel augenfälliger und mühelos für weitere Folgerungen zu verwerten sind. Trotzdem hielt ich es für zweckmäßiger, einen Versuch bei dem viel undankbareren Kapitel der Dementia praecox zu machen; denn wenn diese Arbeit nur ein einziges winziges positives Resultat zutage förderte, so hoffte ich hieraus folgern zu dürfen, daß die vergleichende Untersuchung der Körperorgane ein nicht unbrauchbares Hilfsmittel bei der Erforschung der Geisteskrankheiten ist. Mit dem Ergebnis, welches ein merkwürdiges Verhalten des Kolloids der Schilddrüse bei der Dementia praecox zeigt, hätte ich abschließen können. Die Überlegungen, welche ich folgen ließ, möchte ich nur als einen tastenden Versuch bezeichnen, über dies Ergebnis hinauszukommen, nur als Fragen, die aufgeworfen wurden, um die Probleme, deren Bearbeitung vielleicht möglich ist, näher zu bezeichnen. Das einzige, worauf es mir ankommt, ist das ursprüngliche Resultat, welches besagt, daß bei den Schizophrenen nur

selten eine Atrophie der Schilddrüse zu finden ist, aber eher eine Neigung des Organs zur Kolloidvermehrung zu bestehen scheint.

Über die Funktion der Schilddrüse kann man aus diesen Ergebnissen allein nichts Sicheres entnehmen; zwar lassen sich manche histologischen Bilder im Sinne der von einigen Klinikern angenommenen Dysfunktion deuten, aber mehr als eine Vermutung ist das nicht, und man muß sich mit der Tatsache begnügen, daß auf anatomischen Wege mit den zur Zeit zur Verfügung stehenden Hilfsmitteln das Problem nicht zu lösen ist. Auch andere wichtige Dinge sind der anatomischen Forschung noch verschlossen; sie vermag z. B. nicht die Frage nach den Beziehungen der Schilddrüsenstörung zu der Psychose und den ihr zugrunde liegenden Hirnveränderungen bei der *Dementia praecox* zu beantworten und es muß völlig unentschieden bleiben, ob solche überhaupt bestehen; will man aber einen kausalen Zusammenhang zwischen beiden annehmen, so ist es bisher durch nichts wahrscheinlich gemacht, daß die Schilddrüse die Ursache für die Hirnveränderungen abgibt. Wie neuerdings *Ceni*<sup>1)</sup> an Tierversuchen zeigte, ist es sehr wohl möglich, daß umgekehrt Hirnveränderungen die Ursache für eine Änderung der Schilddrüsentätigkeit bilden können. Und schließlich muß man noch an die Möglichkeit denken, daß die Störungen beider Organe einer unbekannten gemeinsamen Grundursache ihrer Entstehung verdanken.

Es ist verfrüht, im Augenblick die Lösung derartig verwickelter Probleme versuchen zu wollen. Die Anatomie muß sich zunächst darauf beschränken, in mühsamer Kleinarbeit alle Organe sorgfältig zu durchmustern. Wenn solche Versuche an einem großen Material, welches unbedingt für derartige Arbeiten erforderlich ist, in vergleichender Art vorgenommen werden, so werden sie, davon bin ich überzeugt, nicht vergeblich sein. Erst wenn alle Untersuchungsmöglichkeiten erschöpft sind, wird man den notwendigen großen Überblick über die gesamten Körperveränderungen gewinnen können und es wird klar werden, ob sich aus den Ergebnissen weitergehende Schlüsse ziehen lassen. Vorläufig aber müssen alle Hypothesen über das Wesen der *Dementia praecox*, welche auf dem Grund der Untersuchungen einzelner Organe aufgebaut sind, als unsicher und hemmend abgelehnt werden. Dies gilt auch für die Untersuchungen von *Mott*; dieser Autor fand bei einer vergleichenden Bearbeitung der Generationsorgane von Paralytikern und Schizophrenen, daß bei den letzteren die Hoden mehr oder weniger tiefgreifende Störungen aufweisen, und stellt unter Berücksichtigung der Veränderungen des Zentralnervensystems eine geistreiche Hypothese von den Ursachen der *Dementia praecox* auf. An der Richtigkeit der erhobenen Befunde ist nicht zu zweifeln, aber es mangelt, so scheint mir, die genügende Berücksichtigung der körper-

lichen Begleiterkrankungen, welche von entscheidendem Einfluß auf die Entwicklung von Hodenveränderungen sind, wie gerade in der letzten Zeit von vielen Forschern betont wird; auch findet man die gleichen Veränderungen gar nicht selten bei Epileptikern und Idioten. Es ist ein verfehltes Unternehmen, auf Grund der Veränderungen eines einzelnen Körperorgans die Dementia-praecox-Frage lösen zu wollen. Für diese Krankheit ganz besonders gilt es, daß nur aus der Kenntnis der Veränderungen des gesamten Körpers ein Bild der Krankheit zu erhalten ist. Sämtliche Organe stehen in engsten Wechselbeziehungen zueinander und es ist ein Unding, aus den zufällig bekannt gewordenen Störungen eines einzelnen von ihnen ein Urteil über den Krankheitsprozeß, welcher den ganzen Organismus betrifft, abgeben zu wollen. Und vor allem die innersekretorischen Drüsen, deren Störungen für die Dementia praecox von besonderer Bedeutung sind, beeinflussen sich gegenseitig in hervorragender Weise und die Störung einer von ihnen zieht die anderen in Mitleidenschaft, wie immer wieder von den Autoren (*Hart* u. a.) hervorgehoben wird. Es ist daher unbedingt notwendig, daß man sie insgesamt so genau und vollständig als irgendmöglich auf jede nur denkbare Weise durchforscht, ehe man den Versuch unternimmt, mehr als allgemeine Schlüsse aus dem Bild einer einzelnen von ihnen zu ziehen.

Man hört nicht selten die Ansicht äußern, daß sich die Anatomie in der Dementia-praecox-Frage festgefahren hat und auf einen toten Punkt geraten ist, daß für die Lösung des Problems von ihrer Hilfe nichts mehr zu erwarten ist und Fortschritte nur durch die klinische Forschung zu erhoffen sind. Aus meinen Ausführungen geht wohl zur Genüge hervor, daß ich dieser Meinung nicht beizupflichten vermag; im Gegenteil, ich bin der festen Überzeugung, daß die Anatomie auch weiterhin befähigt ist, in der gleichen Weise wie die Klinik an der Arbeit teilzunehmen. Wenn sie zielbewußt und systematisch den gesamten Körper in den Kreis ihrer Betrachtungen zieht, wird sie langsam, aber sicher zu greifbaren Ergebnissen gelangen und allmählich den Vorsprung einholen, welchen die Klinik, auf den neuen und vielversprechenden Wegen der Erblichkeits- und Konstitutionsforschung schreitend, ohne Zweifel gewonnen hat.

#### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> *Frank, M.*, Veränderungen an den endokrinen Drüsen bei Dementia praecox. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. **5**, Heft 1/2. 1919. — <sup>2)</sup> *Borberg*, Histologische Untersuchungen der endokrinen Drüsen bei Psychosen. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **63**, 390. 1921. — <sup>3)</sup> *Fauser* und *Heddaeus*, Histologische Untersuchungen der innersekretorischen Drüsen bei psychischen Erkrankungen. Klin. Wochenschr. 1922, S. 374 und Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **74**, 616. 1922. — <sup>4)</sup> *Ceni*, Das Gehirn und die Schilddrüsenfunktion. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **28**, 350. 1922.

# Periodische, zirkuläre und reaktive Erscheinungen bei der Dementia praecox.

Von

Privatdozent Dr. J. Lange.

(Aus der Psychiatrischen Klinik in München.)

(Eingegangen am 2. August 1922.)

Das Material der vorliegenden Untersuchungen bilden 100 Krankheitsfälle der Münchener Klinik, die, in einem Verlaufsabschnitt der Erkrankung als Manie diagnostiziert, sich später als Schizophrenien entpuppten. Gelegenheit zur Sammlung dieser Beobachtungen gab eine Arbeit über katatonische Erscheinungen beim mdI.<sup>1)</sup>, die an anderer Stelle veröffentlicht wird<sup>2)</sup>. Dort wurden an der Hand des Materials schon eine Reihe von differentialdiagnostisch wichtigen Punkten besprochen: Jedoch dürfte sich eine gedrängte weitere Betrachtung der großen Zahl von Fehldiagnosen wohl lohnen. In Betracht kommen naturgemäß nur Beobachtungen, deren klinische Zugehörigkeit durch den Verlauf gesichert ist.

## *Das klinische Bild.*

Die Mehrzahl der Beobachtungen stammt aus einer Zeit, die unter dem Einfluß der Katamnese *Zendigs* stand. *Zendig* hatte 1906 mehrere Hundert aus der Klinik entlassene Fälle von Dementia praecox nachuntersucht und in einem großen Prozentsatz Heilungen gefunden. Seine Beobachtungen und die allmählich auch im übrigen durchdringende Erkenntnis, daß den katatonen Symptomen keine unbedingt kennzeichnende Bedeutung zukomme, eine Erkenntnis, die ihren entschiedensten Vertreter in *Wilmanns* fand, der für die differentialdiagnostische Hochwertigkeit zirkulärer Symptome und gegen die pathognomonische Bedeutung der katatonischen Krankheitszeichen sich mit Nachdruck einsetzte, brachte eine Vernachlässigung der letzteren und damit eine starke Zunahme der unter das mdI. eingereihten Krankheitsfälle mit sich. Naturgemäß trat unter dem Eindrucke der sich mehrenden neuauftretenden

<sup>1)</sup> Manisch-depressives Irrescin.

<sup>2)</sup> Katatonische Erscheinungen im Rahmen manischer Erkrankungen. Springer 1922.

genommenen, als Fehldiagnosen erkannten Krankheitsfälle sehr bald eine Änderung ein, so daß noch jetzt die Kurve der Aufnahmen von Zirkulären im Sinken begriffen ist.

Es waren damals also vorwiegend die zirkulären Krankheitserscheinungen, die für die Diagnose bestimmend wurden; und so finden wir denn auch bei 49 von unseren 100 Beobachtungen die Trias: psychomotorische Erregung, heitere Verstimmung und Ideenflucht, bei weiteren 29 wenigstens heitere Erregung, bei anderen Erregung mit Ideenflucht. Einzelne Kranke machten einen hypomanischen Eindruck, weitere zeigten erregte Verwirrheitszustände verschiedener Form. In einer großen Zahl von Fällen sehen wir ferner eine ausgesprochene Anregbarkeit, Ablenkbarkeit, eine natürliche Ansprechbarkeit und Beeinflußbarkeit, einen echten Beschäftigungsdrang, kurz ein Bild, das in allen wesentlichen Zügen ausgesprochenen manischen Erkrankungen entspricht.

Wenn man sich demgegenüber nach den katatonen und schizophrenieverdächtigen Krankheitszeichen umsieht, dann findet man nur ganz wenige Fälle, bei denen aus der Krankheitsbeschreibung eines akuten Syndroms auch nachträglich bei Kenntnis des Ausgangs wohl kein Hinweis auf schizophrenieverdächtige Erscheinungen entnommen werden kann. Die allermeisten zeigen mehr oder weniger ausgedehnte und zahlreiche verdächtige Erscheinungen; ja, bei kaum 40 Kranken wird in Anbetracht der geringen Ausprägung schizophrenen Wesens gegenüber den manischen Erscheinungen auch heute noch verständlich sein, daß man m. d. I. ohne allen Vorbehalt diagnostizierte. Hierbei wird man sich vor Augen halten, daß eine Reihe von wesentlichen Merkmalen, die wohl so manchem Fall gegenüber für die Einordnung bestimmend waren, in einer Krankengeschichte sich nur schwer wiedergeben lassen, wie etwa die Frische und Unmittelbarkeit des Affekts, das natürliche, in jeder Weise ansprechende Wesen, während meist die mehr oder weniger sinnfälligen schizophrenen Krankheitszeichen vom Negativismus bis zu leichten Disharmonien auch seinerzeit viel eher Beachtung gefunden haben werden. Auf der anderen Seite aber sieht man, wenn man lange Lebensläufe einwandfreier Manisch-Depressiver mustert, in einem so hohen Prozentsatz einzelne, manchmal aber massiert, schizophrene Krankheitszeichen und ganze katatone Syndrome, daß nur der weitere Verlauf und der Ausgang eine endgültige Einordnung erlauben.

Wenn man etwa für alle diejenigen Krankheitsabschnitte, auf Grund deren die Diagnose Manie gestellt wurde, die groben katatonischen Störungen auszählt, dann zeigen sich Denkstörungen, die den Verdacht auf Schizophrenie nahelegen, in 68 Fällen, Stereotypien 18 mal, Manieren 35 mal, negativistische Züge bei 25 Kranken, ein stark triebhaftes Verhalten 19 mal; bei 18 Kranken schien der Affekt wenig echt und ansprechend; in 54 Fällen waren akustische Halluzinationen nachzuweisen oder doch sehr wahrscheinlich. Endlich zeigten sich auffallend häufig ausgesprochenere Wahnbildungen, die vielfach recht zusammenhanglos und verworren



schielen und vor allem, nämlich in 30 Fällen, ausgesprochen persekutorischen Inhalts waren. Nun ist das freilich auch in manischen Erkrankungen nichts Seltenes. Wenn aber, wie hier nicht selten, die Verfolgungsideen mit heiterem Affekt vorgebracht und doch dauernd festgehalten werden, so zeigen sich schon Unstimmigkeiten, die sich ebensowenig anstandslos mit dem Bilde einer reinen Manie vereinigen lassen, wie das hartnäckige Festhalten an ausgesprochenen hypochondrischen Wahnideen, das bei unseren Beobachtungen bei heiterem Affekt nicht ganz selten war.

Vergleicht man die angegebenen Zahlen mit denen, die ich bei Berücksichtigung aller Phasen von 100 sicheren Zirkulären gefunden habe, dann erscheinen die Unterschiede recht gering. Es ist dabei aber zu bedenken, daß hier durchschnittlich mehr als 7 Krankheitsanfälle verwertet worden sind, und zwar vielfach Psychosen, welche unter besonderen äußeren und evolutiven Bedingungen mit einer ausgesprochenen Neigung zur Hervorbringung schizophränieverdächtiger Erscheinungen standen. Wenn man bei den Zirkulären jeweils den Anfall allein berücksichtigt, der katatonen Erscheinungen am deutlichsten darbot, und auch leichte Andeutungen schizophränieverdächtiger Krankheitszeichen berücksichtigt, sind die Unterschiede auch nicht viel erheblicher. Vor allem aber finden wir unter den zirkulären Krankheitsverläufen eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Anfällen, welche ein viel eindrucksvolleres Gepräge zeigen, als alle die hier bei unseren Schizophrenen in Betracht kommenden Krankheitsabschnitte. Dabei ist allerdings hervorzuheben, daß bei Zirkulären die schweren Erscheinungen meist an tiefe Bewußtseinstörungen gebunden sind, während dies bei den hier betrachteten schizophrenen Kranken nur ausnahmsweise der Fall ist.

Mit diesem Ergebnis ist aber nicht viel anzufangen, besonders der einzelnen Beobachtung gegenüber nicht. Es ist ja ohne weiteres klar, daß, je mehr die katatonischen Erscheinungen hervortreten und vor allem in ruhige Zeiten hineinragen, die Wagschale sich zur Seite der Schizophrenie tiefer neigen wird, wenn nicht andere wichtige Befunde, wie etwa Persönlichkeit, Erblichkeit, Verlauf, demgegenüber stark ins Gewicht fallen. Ich glaube auch kaum, daß es die groben katatonen Symptome sind, denen die wesentlichste Bedeutung beigemessen werden muß, sondern daß vielmehr feine Einzelzüge in manchem Falle wertvoller für eine Einordnung sind. Nun ist allerdings in dieser Richtung unser Krankengeschichtsmaterial nicht sehr ergiebig; die außerordentliche Fülle von Aufnahmen macht eine Krankheitsbeschreibung sehr eingehender Art, wie sie in mancher kleinen Klinik möglich ist, undurchführbar.

Dennoch dürfte es sich lohnen, eine Reihe von Fällen ein wenig eingehender zu betrachten. Ich wähle diejenigen 20, bei denen man rückschauend noch am ehesten geneigt sein wird, m.d.I. anzunehmen. Bei all diesen Beobachtungen scheint wenigstens in mehr oder weniger langen Abschnitten der akuten Psychose nichts den Verdacht auf Schizophrenie nahegelegt zu haben. In einzelnen Fällen beleuchtete dann ein plötzlich eintretender Stupor oder aber eine wilde einförmige Erregung die Szene. Auch hier traten grobe Symptome vereinzelt hervor, so in 10 Fällen akustische Halluzinationen, 5 mal Stereotypien,

4 mal Manieren ausgeprägter Art, 1 mal haptische Sinnestäuschungen. Alle diese Erscheinungen findet man, allerdings seltener, auch bei Manisch-Depressiven. Viel wichtiger ist es schon, daß in 4 Fällen vorübergehend ein stärkeres unmotiviertes Widerstreben, 3 mal aber unverkennbare Sperrungen sich zeigten. In der gleichen Richtung wies 4 mal triebhaftes, unbeeinflussbares Schreien und Brüllen. Noch kennzeichnender scheint mir das ebenso häufig auftretende lange fortgesetzte Vorbeireden, das wohl vorübergehend bei Zirkulären zu beobachten ist, dann aber deutlich aus einer übermütigen Laune entspringt und nicht über längere Zeitstrecken fort dauert. Daneben werden noch in 3 Fällen scherzhaft ablehnende Antworten angegeben, die auch über Tage hindurch beibehalten wurden. In solchen Fällen, vor allem wenn sich das Vorbeireden zu anderen, auch noch so leichten Erscheinungen von Negativismus gesellt, wird man meist eine ungünstige Prognose zu stellen haben.

Wenn ein Kranker fortdauernd seine Antworten singend gibt, wenn ein anderer, sonst im Dialekt sprechend, es fertig bringt, in der Psychose, auch bei hochgradiger Erregung, Schriftdeutsch und womöglich noch sehr gewählt zu sprechen, so sind hier Unstimmigkeiten, die nach der Schizophrenie hinweisen. Viel weniger haben Grimassen zu bedeuten, wenn sie nicht auch lange Zeit in leidlicher Ruhe beobachtet werden.

Verkennungen sind zwar auch bei Manischen nicht selten; sie werden aber auffällig, wenn sie bei voller Besonnenheit und in keiner Weise nachweisbarer Bewußtseinsänderung auftreten (4 Fälle), wenn sie lange Zeit festgehalten werden, vor allem aber, wenn etwa die gleiche Person einmal als Arzt, im nächsten Augenblick als Sohn und dann wieder als Geliebter in Anspruch genommen wird, ohne daß man die scherzhafte Note erkennt, wie wir das in ähnlicher Weise 4 mal zu sehen bekommen.

Kaum dürften optische Halluzinationen bei Bewußtseinsklarheit, die in zwei unserer Beobachtungen vorkamen, Manisch-Depressiven eignen. Willensbeeinflussungen sahen wir 2 mal, Erscheinungen, die nur äußerst selten bei Zirkulären anzutreffen sein werden.

Auch mit dem Affekt stimmt es vielfach nicht recht; 3 mal wird, wenn auch vorübergehend, von Affektlosigkeit gesprochen; 7 mal ist die heitere Verstimmung auffallend läppisch. Zu einer wirklich heiteren Stimmung paßt es auch nicht, wenn das Verhalten dauernd ein pathetisches und theatralisches genannt wird. Hier treten schon die ersten deutlichen Disharmonien zutage.

Finden wir auch in allen Fällen Ideenflucht vermerkt, so werden die Reden doch oft zerfahren (7 mal), konfus (4 mal), faselig (1 mal), sinnlos und unsinnig (2 mal) genannt. Daneben wird die Ideenflucht einer Kranken bei sonst nicht besonderer Erregung vorwiegend durch Klangassoziationen beherrscht, eine Erscheinung, die als verdächtig anzusehen

ist. Daß bei sonst leidlich geordnetem Verhalten unsinnige Wahnideen, überhaupt verworrene Ideen, vorgebracht werden, kommt wohl auch einmal, aber recht selten, bei Manien vor; bei unseren Fällen waren diese Erscheinungen 7 mal vorhanden.

Ausgeprägte Verfolgungsvorstellungen passen überhaupt nicht recht zu der vorhandenen heiteren Stimmung; wir finden sie 7 mal; von 2 Kranken wurden sie immer wieder mit lachendem Gesicht vorgebracht, aber dennoch festgehalten. Auch schwerere hypochondrische Wahnideen gehören nicht zum Bilde einer Manie; hier macht sich schon eine Dissoziation geltend; bei unserem Material in 3 Fällen.

Nach der gleichen Richtung weisen folgende Beobachtungen: Bei heiterer Stimmung und entsprechenden Reden ist der Ausdruck steif, unbewegt; in gutem Zustand, bei voller Besonnenheit, besteht eine nicht motivierte Unreinlichkeit, eine ausgesprochene Schamlosigkeit. Besonders kennzeichnend scheint auch mir die, soviel ich weiß, von *Urstein* hervorgehobene Beobachtung, daß die peinlich gewissenhafte Form eines Schriftstückes nicht zu dem ganz zerfahrenen Inhalt paßt, wie wir es dreimal sahen. Wenn bei hochgradiger Ideenflucht und heiterer Verstimmung keinerlei motorische Unruhe zu finden ist, so muß der Verdacht auf Schizophrenie rege werden. Einmal sahen wir einen unbeeinflußbaren heiteren Affekt, der allen Belastungen standhielt und mit starken Verfolgungsideen einherging. In 2 Fällen trat der Wechsel von hochgradiger Verworrenheit und Erregung zu Besonnenheit und Ruhe urplötzlich, einmal davon beim Besuch der Angehörigen, ein.

Alle diese Dinge haben natürlich keine pathognomonische Bedeutung. Wir könnten leicht aus Krankengeschichten *Zirkulärer* eine große Reihe von Disharmonien aufzählen, oder doch Erscheinungen, die kaum anders zu deuten sind und den angeführten Beobachtungen äußerlich zum Verwechseln ähnlich sehen. Findet man sie aber im Verein mit anderen katatonen Symptomen, dann wird man doch viel eher zur Diagnose Schizophrenie neigen, vor allem wenn dazu der Affekt nicht recht anspricht und, wenn auch noch so leichte, Erscheinungen von Negativismus sich bemerkbar machen.

Maßgebend wird dabei in vielen Fällen der Bewußtseinszustand sein müssen. Ist das Bewußtsein tief getrübt, werden die Störungen nach dem Ablauf einer schweren Bewußtseinsstrübung nur noch kurz in der besonnenen Zeit festgehalten, um dann rasch zu verschwinden, dann wird man mit der Einordnung sehr zurückhaltend sein müssen, wie ich an anderen Orten ausgeführt habe.

Daß man eine einzelne Erscheinung, etwa die Assoziationsstörung oder aber, wie neuerdings *Hermann Schneider* will, den Gedankenentzug und die Ratlosigkeit oder aber sonst irgendein Symptom, wenn es noch in der Zeit der akuten Krankheitserscheinungen beobachtet wird, für

Schizophrenie verwerfen kann, halte ich für ausgeschlossen. Ich glaube auch, daß fast alle die schizophrenen Erlebnisweisen beim Zirkulären unter besonderen Bedingungen, vor allem in traumhaften Zuständen, wie sie ja nicht selten sind, vorkommen. Sind sie doch schon dem Normalen im Schlaf nichts Fremdes.

Was endlich die Krankheitseinsicht anlangt, so ist zu betonen, daß auch Manisch-Depressive mitunter keine wirkliche Einsicht gewinnen, während viele Schizophrene, wenigstens für die Beobachter der hier verarbeiteten Krankheitsfälle, nach dem akuten Schub frei von allen im Sinne des Schubs verdächtigen Erscheinungen sein können und eine volle Krankheitseinsicht entwickeln. Über die Persönlichkeit der Kranken wird unten mehr zu berichten sein.

Alles in allem läßt sich so viel sagen, daß nur in äußerst seltenen Fällen Krankheitsbilder von später schizophren Verblödeten, die viele manische Erscheinungen aufweisen und bei oberflächlicher Betrachtung als Manien erscheinen, ganz frei von schizophrenen Zügen sind. Vielfach, vor allem dann, wenn die verdächtigen Erscheinungen in Zeiten voller Besonnenheit auftreten, wird man auch eine Diagnose stellen können. In manchen Fällen wird es aber unmöglich sein, zu einer sicheren Einordnung zu kommen, wenn man nur das Bild der akuten Psychose berücksichtigt, da eben auch manisch-depressive Erkrankungen sich weitgehendst katatonischen äußerlich annähern können. Wir müssen uns also nach anderen Gesichtspunkten umsehen, die uns unsere Diagnose erleichtern.

#### *Der Verlauf.*

Auch aus dem Verlauf lassen sich für die Einordnung eines Krankheitsfalles meist nur sehr bedingte Schlüsse ziehen. An anderen Orten habe ich ausführlich mitgeteilt, daß von unseren hier in Betracht kommenden Kranken nur 23 keine ausgesprochenere Remission erlebten, sondern in einem Zuge verblödet sind. Alle anderen konnten in mehr oder weniger guten Nachlässen wieder entlassen werden; ja einzelne Kranke erlebten 10 und mehr Remissionen, etwa ein Fünftel der Fälle mehr als drei Remissionen, die nahezu ebensooft so weitgehend waren, daß auffällige Krankheitszeichen nicht mehr beobachtet wurden.

Es ist hier zu berücksichtigen einmal, daß wir nur solche Beobachtungen herangezogen haben, die schließlich verblödet sind, auf der anderen Seite aber, daß erfahrungsgemäß die unter zirkulären Erscheinungen verlaufenden Krankheitsfälle eine bessere Prognose zu geben scheinen, als der Durchschnitt der schizophrenen Erkrankungen. Im ganzen werden wir wohl annehmen dürfen, daß unsere Befunde im Hinblick auf den großen Durchschnitt der Anstaltsschizophrenen zu günstige sind. Das ändert aber nichts an der Tatsache, daß Schizophrene mit zahlreichen und guten Remissionen durchaus keine Seltenheit darstellen,

und daß sich dadurch natürlich die Einordnung vielfach wesentlich erschwert, zumal bei solchen Kranken, die auffallende manisch-depressive Krankheitserscheinungen zeigen. Dieser Schwierigkeit wird man wenigstens im einzelnen Falle auch dadurch nicht Herr, daß im allgemeinen die späteren Krankheitsabschnitte die katatonen und schizophränen Krankheitszeichen deutlicher zum Ausdruck bringen und die späteren Remissionen weniger tiefgehende sind, also in der freien Zeit die Persönlichkeit des Kranken immer mehr verändert erscheint. Es gibt eben auch solche Beobachtungen, bei denen die Krankheit nur ganz allmählich und nach einem sehr langen, durch viele ausgezeichnete Remissionen unterbrochenen Verlauf zu einem schweren Dauerzustand hinführt.

Ziehen wir wiederum die oben näher betrachteten 20 Kranken mit am ehesten reinen manischen Bildern entsprechenden Psychosen heran, so findet sich, daß von ihnen 2 keinerlei Remission gehabt haben, je 6 nur 1 oder 2, die anderen mehr, darunter ein Fall 10, ein anderer bisher 11. Also 90% der Beobachtungen zeigen auch Remissionen, und zwar durchschnittlich auffallend gute. Aber damit nicht genug. Es kommt hinzu, daß bei einer großen Zahl der Kranken auch noch andere Umstände den Gedanken an mdI. nahelegen. So bot eine Pat. lange Jahre vor der ersten schweren akuten Psychose einen ununterbrochenen Wechsel zwischen gehobenen und deprimierten Zeiten dar, ohne allerdings anstaltsbedürftig zu werden; bei einer anderen Kranken, die bis dahin 2 Erregungen durchgemacht hatte, deren letzte sie dauernd in der Anstalt festhielt, besteht auf dem Boden eines ausgesprochenen Schwächezustandes nunmehr seit etwa 10 Jahren ein regelmäßiger Wechsel zwischen manisch und depressiv gefärbten Perioden. Weiterhin sind 4 Kranke zu nennen, deren Anfälle bis zum ausgesprochenen Hervortreten von Schwächesymptomen ausnahmslos manischen glichen oder doch die größte Ähnlichkeit mit ihnen hatten. Endlich sind 6 Beobachtungen zu erwähnen, bei denen die bisherigen Anfälle regelmäßig mit einer stärkeren, sei es depressiven, sei es manisch gefärbten Verstimmung verliefen, wobei jeweils der Heiterkeit auch Erregung, der Verstimmung Erscheinungen von Hemmung beigegeben waren.

Es kann nicht bezweifelt werden, daß dadurch die Abgrenzung gerade der schon im Symptombild am meisten zirkulären gleichenden Beobachtungen sich weiterhin erschwert. Überblickt man alle die Fälle aus unserem Material, deren Verlauf sich am meisten demjenigen gewöhnlicher zirkulärer Erkrankungen annähert, so ergibt sich, daß von diesen vergleichsweise zu viele zu unseren herausgehobenen 20 Fällen gehören. Allerdings sind auch unter den übrigen, nicht eigens erwähnten Krankheitsfällen solche, die einen ausgesprochen manisch-depressiven Verlauf darbieten, sehr gute und häufige Remissionen haben, aber im klinischen

Bild sich weiter von manisch-depressiven Erkrankungen unterscheiden.

Findet man also das Zusammentreffen von Ähnlichkeiten im klinischen Bild und im Verlauf auffallend oft, so wird man auf nähere Beziehungen der betreffenden Krankheitsfälle zum mdI. hingewiesen. Doch wollen wir uns auf diese Frage erst später eingehender einlassen.

Nicht ganz selten tragen die Krankheitsbilder aber ein ganz anderes Gepräge. Ich gebe ein Beispiel:

R. Centa, geb. 1882. Lebhaft, heitere, leicht aufgeregte, aber ebenso leicht beruhigte Person; tüchtig, umsichtig, strebsam, natürlich. Erst Ladnerin, dann im eigenen Stickereigeschäft tätig. Hatte ein Verhältnis mit einem Rechtsanwalt, aus dem ein Kind entsprang. Unmittelbar nach dessen Geburt wirkten die bigotten Geschwister nachhaltig in religiösem Sinne auf Pat. ein, sagten Schlechtes über ihr Verhältnis, suchten sie zu bekehren, von ihrer Liebe abzubringen. Pat. ging nun viel zur Beichte, schien äußerlich sehr fromm. Dabei wurde sie allmählich erregter, schlief schlecht, glaubte, man rede über sie, und kam schließlich stark erregt in die Klinik am 2. VII. 1906. Sie erkennt den Arzt als Verlobten, macht ihm Vorwürfe, scheint bald erregt, bald apathisch. Im Bad wälzt sie sich, macht eigentümlich steife Bewegungen mit den Händen, grimassiert. Kurz darauf ist sie ganz natürlich, vertraulich, auffallend wenig schamhaft, redet vorbei, ist nur mit Mühe auf kurze richtige Antworten festzulegen, erscheint orientiert. Verlangt nach dem Verlobten, von dem sie allein spricht. An die Vorgänge vor der Aufnahme hat sie nur eine unklare Erinnerung. Kurz darauf ist sie wieder desorientiert, erkennt, hört die Schwester schimpfen, ist ratlos, unklar, faßt Einzelheiten aber richtig auf. Im weiteren Verlauf erscheint sie bald gleichgültig, bald heiter, bald ängstlich, rasch wechselnd. Am 5. II. liegt sie steif im Bett, kümmert sich nicht um die Umgebung. Der Arzt sei nachts bei ihr gewesen, habe ihr Champagner gegeben. Sie knüpft an alles unverständliche Sätze an. In der gleichen Weise geht es fort; selten ist sie klar, vielfach ganz unklar, kennt sich nicht aus, halluziniert, hält eine Nebenranke für den Geliebten, meint, die Angehörigen seien gestorben; sie wisse das bestimmt; scheint zeitweise ganz inkohärent, zeitweise völlig apathisch; betet lange monoton, um kurz darauf wieder steif, unzugänglich zu sein, krampfhaft Stellungen beizubehalten, nicht abzuwehren, keine Antwort zu geben. Am 9. VII. behauptet sie, im Fegefeuer zu sein, nimmt es aber gleich zurück; ist dann heiter, zutraulich, anregbar, aber ganz unklar; klagt einmal, sie könne nicht denken. Am 10. VII. beginnt sie, klarer zu werden; am 26. VI. wird sie klar, heiter, mit lückenhafter Erinnerung, aber voller Einsicht in die Krankhaftigkeit ihres Zustandes entlassen.

Sie bleibt 2 Jahre lang gesund, um dann von neuem, diesmal mit ganz verworrenen Wahnideen, aber heiter, ablenkbar, schwatzhaft, im ganzen natürlich, zurückgebracht zu werden. Nach dieser Erkrankung ist sie verändert, muß wenige Monate später wieder aufgenommen werden und ist nunmehr 12 Jahre lang verblödet in der Anstalt.

Es ist offenbar die Frage, ob wir es bei dem beschriebenen Krankheitsbild schon mit einem Ausdruck des später deutlichen Prozesses zu tun haben, oder ob es sich hier um etwas anderes handelt, um eine Reaktion, die nur starke schizophrene Züge zeigt, mit anderen Worten, ob wir hier eine schizoide Reaktion vor uns sehen. Mayer-Groß hat sich kürzlich zu dieser Frage geäußert. Er meint, daß die kurzen schizo-

phrenen Psychosen gerade bei solchen Persönlichkeiten auftreten, die niemals einen Prozeß bekommen, und denen auch in ihrer Persönlichkeit jeder Hauch des späteren Zerfalls fehlt; auf der anderen Seite, daß die Schizoiden entweder nie erkranken oder aber dann ausgesprochene Prozesse bekommen.

Wir können uns auf Grund unserer Erfahrungen kaum seiner Meinung anschließen. Auch will es uns scheinen, daß er mit seinen Ausführungen z. T. an dem vorbeizieht, was *Kahn* gemeint hat. *Kahn* versteht in seinem Zusammenhang unter dem Ausdruck Reaktion etwas ganz anderes als das, was *Mayer-Groß* an den Beginn seiner Ausführungen stellt: Reaktion ist ihm die Antwort des psychophysischen Organismus auf Reize irgendwelcher Art, soweit diese Antwort bis ins Psychotische hineingeht. *Kahn* spricht von psychogenen, von endokrinen Reizen und lehnt durchaus nicht die ursächlichen Faktoren ab, die wir an der Wurzel symptomatischer Psychosen anzunehmen haben; nur macht er den Vorbehalt, daß die schizophrenen Erscheinungen symptomatischer Zustandsbilder nichts mit einer entsprechenden Veranlagung zu tun zu haben brauchen. Ich kann auch nicht finden, daß wir uns unseren Weg vorwärts verschütten, wenn wir immergleich Rückschlüsse auf eine schizophrene Erblichkeit bereit haben. Vielleicht werden wir doch einmal dahin kommen, daß wir diese mit Sicherheit nachweisen lernen, wenngleich natürlich zuzugeben ist, daß wir heute davon sehr weit entfernt sind, und daß eine kritiklose Verwendung von solchen Rückschlüssen uns nicht fördert, sondern schadet. Erst wenn wir all das ausgeschieden haben, was einer spezifischen Erblichkeit seine Entstehung verdankt, werden wir vorwärts kommen und Neues finden können.

Daß der Name Reaktion in der Psychopathologie an ganz andere Dinge vergeben ist, das ist richtig, und es ist wohl zu bedauern, daß in *Kahns* Ausführungen seine eigene weitere Bedeutung und die engere, welche *Mayer-Groß* im Anschluß an die Lehren von *Jaspers* formuliert, nebeneinander verwendet werden. Bei *Popper* tritt ja in noch viel ausgedehnterem Maße dieser Fehler neben anderen Unklarheiten zutage.

Dennoch muß man sich darüber Rechenschaft geben, daß die Versuchung, auch hier von Reaktion zu sprechen, begründeter ist, als *Mayer-Groß* es nahelegt, indem er sagt, dem Vorgehen, hier von Reaktionen zu reden, entspräche etwa eine Wendung wie: Das Gehirn „reagiere“ auf den Lueserreger mit Größenwahn. Auch wenn man im Psychopathologischen bleibt, scheint mir eine gewisse Berechtigung vorzuliegen, von Reaktion zu sprechen. Ich erinnere an *Bleulers* primäre und sekundäre Symptome bei der Schizophrenie. Was ein Krankheitsvorgang im Organismus an Veränderungen hervorruft, dem entsprechen auf psychopathologischem Gebiete wohl Erscheinungen allereinfachster

Natur<sup>1)</sup>, beispielsweise bei einer Melancholie eine allgemeine Hemmung und vielleicht eine traurige Verstimmung. Alles, was hinzukommt, werden wir wohl vielfach als Reaktion im eigentlichen Sinne zu betrachten berechtigt sein, und zwar als Reaktion der Persönlichkeit auf das schwerwiegende Erlebnis der geistigen Veränderung. Und es ist wohl kein Zweifel, daß es, z. T. wenigstens, diese Reaktion ist, welche den Krankheitsbildern ihr verschiedenartiges und vor allem in den meisten Fällen ihr in die Augen springendes Gepräge gibt. Je nach der Persönlichkeit, je nach den besonderen charakterologischen Anlagen werden wir das eine Mal ein schlaffes Versinken, gegebenenfalls bis zum Stupor, ein andermal eine gewisse Reizbarkeit, ein drittes Mal Zwangsvorgänge, in anderen Fällen paranoide Erscheinungen mehr oder weniger ausgeprägt finden, in manchem Falle auch mit besonderer Leichtigkeit in hysterischem Gewande auftretende Antworten auf erregende äußere Vorkommnisse. (Ich sehe hier naturgemäß davon ab, daß noch andere eigenartige pathologische Anlagen durch den Krankheitsvorgang flottgemacht werden können.)

So kommt es auch, daß da, wo die Krankheit wegen geringer Schwere der Reaktion einen weiteren Raum läßt, die Erscheinungsbilder sich am weitesten voneinander unterscheiden, daß aber schwere gleichartige Krankheitsvorgänge äußerlich viel ähnlichere Syndrome hervorrufen, weil hier der zugrunde liegende Prozeß der Persönlichkeit viel mehr Gewalt antut. Um verschiedenartige Reaktionen handelt es sich bei dem Verhalten der Kranken beim Abklingen der Psychose; der eine ist gesund, sobald die letzten Reste der Hemmung verschwunden sind, der andere zeigt nachträglich, nachdem die eigentliche Krankheit längst vorüber ist, alle möglichen mit ihr im Zusammenhang stehenden reaktiven Erscheinungen.

Besonders eindringlich wird die Sachlage aber nicht durch melancholische Erkrankungen beleuchtet, sondern vor allem durch manische, die sich so mit psychogenen und hysterischen Mechanismen durchdringen können, daß das ganze Bild fast unkenntlich wird. Wir sehen dies besonders dann, wenn die Erkrankung plötzlich hereinbricht, also einen sehr schweren Erlebnisreiz bedeutet, und, das ist besonders bemerkenswert, vielfach nur bei der ersten Psychose, später nicht mehr oder doch in viel geringerem Ausmaße, obwohl die Krankheit nicht kürzer dauert und nicht leichter zu erscheinen braucht. Man wird zugeben, daß ähnliche Vorgänge auch bei allen möglichen anderen, auch organischen, Krankheiten vorkommen können. Hier ein Beispiel beizubringen, scheint mir gerade im Hinblick auf die nicht recht verständliche Polemik von *Mayer-Gross* am Platze.

Es handelt sich um eine Oberlehrerin, Frl. Dr. H., 29 Jahre alt. Die Persönlichkeit der Kranken zeichnet sich aus durch eine absolute Gleichmäßigkeit, durch

<sup>1)</sup> *S. Kraepelin*, Die Erscheinungsformen des Irreseins.



außerordentliche Gemütsruhe, welche die Kranke immer wieder selbst hervorhebt, durch eine gewisse Pedanterie, ein stilles, etwas befangenes und leicht ungewandtes Wesen. Sie gilt in der Schule als absolut gerecht. Innige Freundschaften hat sie nicht. Sie ist gern allein, hat keinen Gefallen an oberflächlichem Gespräch. Sie geht immer gleich in die Tiefe und wirkt deshalb in geselligem Kreise oft nicht am Platze. Sie ist sehr begabt.

Kurze Zeit vor ihrer Erkrankung hatte sich folgendes zugetragen: Sie hatte früher eine Schülerin, die sich alles mögliche hatte zuschulden kommen lassen, der sie dies aber nicht nachtrug, ja der sie innerlich sogar ein gewisses warmes Empfinden entgegenbrachte, ohne dies jedoch, entsprechend ihrem Grundsatz der unbedingten Gerechtigkeit, nach außen zu zeigen. Diese Schülerin mußte wegen neuer Vergehen relegiert werden. Pat. ging dies nahe, und sie überlegte sich ganz ruhig, ob die Schülerin nicht hätte gerettet werden können, wenn sie, Pat., ihr auch äußerlich eine gewisse Anteilnahme entgegengebracht hätte. Über den Beginn der Krankheit schreibt sie selbst: „Am . . . ohne Andeutung irgendwelchen Unwohlseins am Abend leichtes Fieber bei ausgezeichneter Arbeitsstimmung, so daß ich etwas später als gewöhnlich zu Bett ging. Ich konnte nicht einschlafen. Zwei Takte aus einer am Abend gehörten Beethoven-sonate wiederholen sich immer wieder auf die Worte ‚Punta Arenas‘. Wie ich gerade auf diesen südamerikanischen Namen gekommen, war mir damals schon unerfindlich. Dieser Zustand dauert bis 2 Uhr. Dann beschäftigen sich die Gedanken mit einem Erziehungsproblem, das mich die Tage vorher schon stark in Anspruch genommen. Der Gedanken- und Gefühlsverlauf ist mir noch in deutlicher Erinnerung . . . Ich kam auf Grund gewisser Erwägungen zu dem Entschluß, die bisher meinen Schülerinnen gegenüber beobachtete starke Zurückhaltung aufzugeben. Die Durchführung dieses Entschlusses bedeutete für mich eine starke Selbstüberwindung und die Aufgabe bisher für richtig gehaltener Grundsätze. Sie ist objektiv betrachtet eine völlige Umstellung meiner ganzen Erziehungsarbeit geworden und hat sich bewährt. In jener Nacht erschien mir der Entschluß von ungeheurer Bedeutung. Ich erlebte eine völlige *Bekehrung* und nahm mir fest vor, den Entschluß in der am nächsten Tage notwendigen Unterredung mit meiner Klasse auch wirklich durchzuführen. Als ich am Morgen nach einstündigem festen Schlaf geweckt wurde, schüttelte mich die Erregung und das Fieber. Ich ging trotzdem zur Schule, hielt erst eine Mathematikstunde, um Herr meiner Erregung zu werden und führte dann die Aussprache herbei. Danach fühlte ich mich unendlich erleichtert und gehoben — ich muß überschwengliche Ausdrücke gebrauchen, um den Zustand einigermaßen zu kennzeichnen —, und um den Eindruck vor mir selbst herabzumindern, erzählte ich das ganze Erlebnis Frau X. Daß diese Worte der Anerkennung fand, statt, wie gehofft, über meinen Gefühlsüberschwang zu lächeln, steigerte meine erregten Bemühungen, ihr das Ganze auseinanderzusetzen. (Pat. brachte damals ganz unverständliches, offenbar zerfahrenes Zeug vor.) Dabei hatte ich sie durch meine erregten, unklaren Äußerungen nur erschreckt, statt aufgeklärt. Am Nachmittag gab ich noch zwei Stunden, nachdem . . . die Erregung sich gelegt hatte. Am Abend wollte ich sogar einer kleinen Einladung folgen, um den Tag so ‚alltätlich‘ wie möglich ausklingen zu lassen, ein leichtes Schwindelgefühl hielt mich davon ab. Fester Schlaf während der folgenden Nacht. Am Morgen finde ich mich in starker motorischer Unruhe und dauernd belanglose Worte vor mich hinsprechend im Bett. Ich sage mir halblaut vor, ‚ich will nicht reden‘, kam aber nicht zur Durchführung der Absicht.“ Das gelang erst, als sie den Arzt diese Unruhe feststellen hörte. Pat. hatte eine schwere Encephalitis, die sehr rasch in ein lethargisches Stadium überging. Deliriert hat sie nicht. Sie hat eine klare Erinnerung an die wachen Zeiten, hat sich in diesen kurzen Abschnitten klar und geordnet unterhalten.

Jetzt nach 2 Jahren hat sie einen neuen, ziemlich schweren Schub der Encephalitis durchgemacht, der zu einer bis dahin fehlenden starken einseitigen Rigidität geführt hat.

Ich weiß nicht, ob ich dem Bericht noch viel hinzufügen muß. Daß die ganze Erlebnisweise der Kranken allem Anschein nach unter dem Einfluß des offenbar in irgendeiner Weise organisch (Fieber, lokalisierte Schädigung?) bedingten, ganz unverständlichen Gefühlsüberschwangs einer schizophrenen sehr ähnlich gesehen hat, daß die Kranke auch ihrer Umgebung einen seltsamen, uneinfindbaren Eindruck machte, liegt auf der Hand. Dabei wird man im Auge behalten, daß die Kranke eine eigenartige Persönlichkeit ist, wenn ihr auch damals wie jetzt der Hauch des Zerfalls fehlt. Die Mutter und eine Schwester der Pat. sind von gleicher Art, die Mutter dabei jähzornig. Die begründete Annahme *Kahns* von der Dominanz der schizoiden Eigenart dürfte ein Beleg für die vertretene Auffassung des Krankheitsgeschehens sein.

Aber sehen wir einmal von all dem Vorangegangenen ab, so kann man doch nicht an dem Sinne der Ausführungen *Kahns* in der Weise vorbeigehen wie *Mayer-Gross*. Gemeint ist, daß es eine eigenartige Form gibt, auf Reize beliebiger Art mit schizophren gefärbten Bildern zu antworten, die mit dem Krankheitsprozeß Schizophrenie nichts zu tun haben, die aber mit ihm in einer erbbiologischen Verwandtschaft stehen und einer Anlage entsprechen, welche auch eine *Conditio sine qua non* des Prozesses darstellt. Ich ziehe hier gar nicht in Betracht, ob die besonderen Anschauungen, die *Kahn* hat, im einzelnen richtig sind. An der Tatsache selbst, daß solche Zusammenhänge bestehen, kann man wohl kaum mehr zweifeln. Ich erinnere an alte Erfahrungen *Plauts*, der nach Halluzinationen von Paralytikern Umschau hielt und sie überraschenderweise überwiegend nur da fand, wo in nächster Verwandtschaft schizophrene Psychosen vorgekommen waren; denke an eigene jüngste Erfahrungen an Paralytikern, weise auf Krankengeschichten hin, die *Hoffmann*, *Kahn*, ich selbst wiedergegeben haben. Es handelt sich hier um Zirkuläre und Epileptiker, welche, schizophren belastet, in ihren Psychosen ausgesprochene schizophrene Züge darboten, ohne daß man das Wirken eines schizophrenen Prozesses annehmen kann. Dabei mochte die Ausgangspersönlichkeit ganz unauffällig sein oder schon eigenartige Züge aufweisen. Auch hier wird man freilich zurückhaltend sein müssen, wie ich eingehend ausgeführt habe; aber dies ändert nichts an der Tatsache, daß wir in unserer Theorie eine wirkliche Theorie haben, die uns wohl neue Wege weisen und andere freimachen kann.

Etwas ganz anderes wieder ist es, ob man annehmen darf, daß reine psychogene Erkrankungen, die mit einem Prozeß nichts zu tun haben, bei schizoid, latent oder manifest veranlagten Menschen einmal unter schizophrenen Bildern einherzugehen vermögen. Wir hätten für solche

Erkrankungen also ein zureichendes unmittelbares Erlebnis, den verständlichen Zusammenhang des Inhalts der Psychose mit dem Anlaß, die vollkommene Wiederherstellung und für unsere Fälle endlich noch in der Psychose schizophrene Zeichen zu fordern. Es kann keine Rede davon sein, daß wir darunter eine besondere Reaktionsform pathologischer Art zu verstehen haben; es handelt sich um Reaktionen, wie alle anderen auch, nur daß sie eben in einem anderen äußeren Gewande verlaufen. Hier können nun in der Tat Bedenken auftauchen. Man wird im allgemeinen annehmen, daß die schizophrenen Krankheitszeichen fest an den Prozeß gebunden sind oder, wie bei allen Färbungen anderer Psychosen, auf dem Boden tiefer gehender biologischer Veränderungen gedeihen. Jedoch, wenn man in Betracht zieht, daß wir alle um den Schlaf herum und im Schlaf, also in Zuständen, die ausgesprochen physiologisch sind, in einer Weise erleben, wie wir es in der Psychopathologie vorwiegend bei der Schizophrenie sehen, dann wird man von diesem Gedanken etwas zurückkommen müssen und für möglich halten, daß auch reaktive Psychosen, die sich im übrigen Aufbau durch nichts von allen anderen unterscheiden, bei besonderer Veranlagung einmal ausgeprägtere schizophrene Züge zeigen können.

Nun, um die Berechtigung dieser Annahme zu erweisen, wird man ein ausgiebiges Beobachtungsmaterial zu sammeln haben. Wir haben oben einen Krankheitsfall (Fall I) wiedergegeben, bei dem wohl jeder den Anlaß als einen genügenden betrachten wird, eine zweifellos reaktive Psychose angenommen werden muß, die unter reichlichem schizophrenem Außenwerk verlief und zu voller Heilung geführt hat. In solchen Fällen ist der Einwand ganz selbstverständlich, daß es sich hier schon um die Auswirkung des Prozesses handeln könne, und daß die Erkrankung gerade so aufzufassen sei, wie die von *Bleuler* hervorgehobenen Reaktionen im Verlaufe einer Schizophrenie. Man wird diesen Einwand gerade so gegenüber den weiteren 5 Beobachtungen meines Materials erheben können, die in gleicher Weise gelagert sind wie der oben beschriebene Fall, wo wir also im Anschluß an schwerwiegende gemütliche Belastungen offenkundig reaktiv, kurzdauernde Psychosen mit völliger Restitution, später aber einen von äußeren Einflüssen unabhängigen, zu progressiver Verblödung führenden Verlauf finden.

Aber man wird diesen Beobachtungen immerhin nicht alle Bedeutung absprechen können. Dazu lassen sich noch eine Reihe weiterer Fälle aus unserer Erfahrung beibringen. So behalten wir eine Kranke, die eine sicher reaktive Psychose schizophrener Färbung durchgemacht hat, seit Jahren im Auge und müssen sie für gesund halten — sie hat eine schizophrene Tante. Ferner haben wir kürzlich eine schizoid belastete Kranke mit einer eigenartigen, nicht schizophrenen, paranoiden Psychose eingehend untersucht, die in ihrer Jugend reaktiv eine kurze, schwere,

schizophren gefärbte Psychose durchgemacht hat, die zu voller zweifelsfreier Restitution führte. Je nach der Einstellung kann man natürlich die von jeher eigenartige, nach der Psychose aber unveränderte Persönlichkeit der Kranken schon als das Produkt einer in früher Jugend durchgemachten schizophrenen Erkrankung betrachten. So wird es aber in allen Fällen liegen. Eine über jeden Zweifel erhabene Antwort auf die Frage, ob solche Erkrankungen als schizoide Reaktionen in dem bezeichneten Sinne aufzufassen seien, wird sich hier, wie bei so vielen klinischen Fragen, nicht geben lassen.

Die Berechtigung zu der Annahme schizoider Reaktionen aber, darin scheint mir *Mayer-Gross*, vollkommen beizupflichten, darf sich nicht auf einige wenige Beobachtungen stützen, sondern muß an einem großen sehr gut untersuchten Material wahrscheinlich gemacht werden. Unsere Mitteilungen werden wohl dazu ermutigen können. Sollte sich die Tatsache der Schizoidreaktionen wahrscheinlich machen lassen, dann wären wir einen guten Schritt vorwärtsgekommen.

Wenn ich endlich in diesem Zusammenhange noch kurz auf einige Punkte aus *Mayer-Gross'* Ausführungen eingehen darf, so ist ihm weiter zuzugeben, daß Schizoide und „Schizothymiker“ nicht anders zu reagieren brauchen als andere Menschen auch: Das sehen wir ja alle Tage, wenn anders wir die Aufstellungen von *Kretschmer* in ihrem ganzen Umfange übernehmen und uns zu sehen getrauen wie er. Daß auf der anderen Seite aber Menschen, wie *Kretschmer* sie unter den empfindsamen Typen schildert, sehr zu psychogenen Störungen neigen werden, dürfte wohl jeder unterschreiben: Es ist allerdings keine Rede davon, daß es sich immer um Reaktionen nach Art der hysterischen handeln müsse.

Im ganzen läßt sich sagen, daß bei einem kleinen Teil meiner Beobachtungen sich zum mindesten nicht ausschließen läßt, daß der intermittierende Charakter der Erkrankung nur ein scheinbarer ist, insofern als die erste oder die ersten Psychosen sich gewissermaßen in einer ganz anderen Schicht abspielen, reaktive Syndrome darstellen, die mit dem späteren Prozeß nur das zu tun haben, daß sie sich bei der gleichen Persönlichkeit zeigen. Jedoch handelt es sich zunächst nicht um mehr als eine, allerdings naheliegende, Möglichkeit.

Daneben scheint auch noch ein anderer Weg sich aufzutun, die Tatsache der Remissionen unserem Verständnis näherzubringen. Schon von vornherein dürfte es ja geboten sein, daran zu denken, daß mitunter die erste zutage tretende Erkrankung eine symptomatische Psychose gewesen sein könnte, die nur unter dem Einfluß der Anlage eine schizophrene Färbung erhalten würde. Einige Fälle aus unserem Material scheinen tatsächlich dieser Möglichkeit zu entsprechen. Einmal sehen wir unmittelbar vor den ersten psychotischen Erscheinungen einen Hitzschlag, ein andermal eine schwere Verbrennung angegeben. Im ersten

Fälle lag ein Intervall von 10 Jahren zwischen den anfänglichen kurz-dauernden Erscheinungen und der späteren Erkrankung. Jedoch unsere Unterlagen genügen hier, wie auch leider bei anderen Beobachtungen nicht, die Möglichkeit in den Bereich der Wahrscheinlichkeit zu rücken. Man wird aber darauf zu achten haben. Vor allem solche Fälle, bei denen die Intervalle besonders lange dauern, werden unsere Vermutungen immer wieder nach der gleichen Richtung lenken.

Dennoch wird man sich nicht verbergen, daß die allenfalls vorhandenen Schizoidreaktionen und symptomatischen Psychosen uns nur einen kleinen Teil der Beobachtungen mit remittierendem Verlauf erklärlich machen können, und daß wohl auch die Hinweise auf irgendwelche Beziehungen zum mdI. nur in begrenztem Umfange Geltung zu haben scheinen. Daneben bleibt zunächst offenbar der größere Teil von Fällen, die den erwähnten Möglichkeiten nicht genügen. Niemand wird dafür die Mangelhaftigkeit unserer Unterlagen verantwortlich machen mögen. Vielmehr hat man daran zu denken, daß allem Anschein nach alle endogenen Erkrankungen, nicht nur die auf dem Gebiete der Psychiatrie, die Neigung zu haben scheinen, periodische Störungen zu machen. Unter diesen Umständen scheint der Versuch, nach Bedingungen für den periodischen Ablauf schizophrener Erkrankungen Umschau zu halten, die außerhalb des Krankheitsvorganges selbst gelegen sind, nur bei wirklich zwingenden Hinweisen gerechtfertigt. Es sei mir gestattet, hier wie für alle anderen Fragen, auf das erschöpfende Sammelreferat von *Helmut Müller* (Zentralbl. Ref. 28) zu verweisen, das es unnötig erscheinen läßt, auf die in der Literatur vertretenen Meinungen hier nochmals einzugehen.

*Die in der Vorgeschichte gegebene Persönlichkeit.*

Wenn man die Berichte über das, was man in der letzten Zeit mit einem schlechten Wert die „präpsychotische“ Persönlichkeit nennt, überblickt, so ergeben sich eine Reihe bemerkenswerter Tatsachen, vor allem bei einem Vergleich der Befunde mit denen an späteren Zirkulären. Wir haben zunächst ohne Rücksicht auf den einzelnen Kranken alle die beobachteten Eigenschaften in großen Listen zusammengestellt. Dabei ergibt sich in der Tat, wie *Kretschmer* es dargestellt hat, daß allem Anschein nach die Manisch-Depressiven die einfacheren, durchsichtigeren, weltoffeneren Menschen sind, die sich nicht allzusehr am Leben reiben und über deren Charakter nicht viel zu sagen ist. Es findet sich ferner, daß mehr als doppelt so häufig eine heitere oder schwernehmende Veranlagung bei den Zirkulären, als bei den späteren Schizophrenen angegeben wird. Im Hinblick auf die späteren Erkrankungen verdient hervorgehoben zu werden, daß ungleich mehr heitere als traurige Persönlichkeiten unter beiden Gruppen von Kranken gezählt werden.

Lenksame, gutmütige, beliebte, bescheidene, aufopfernde, einfache hilfsbereite, gleichmäßige, lebhaft, muntere, unterhaltende, lebenswürdige, gesellige Menschen werden durchschnittlich erheblich häufiger unter den Zirkulären als unter den Schizophrenen gefunden.

Wenn man all das, was zu einer erhöhten Reizbarkeit gehört, zusammenfaßt, so überwiegen die Schizophrenen um ungefähr ein Drittel. Jedoch ergeben sich im einzelnen weitere beträchtliche Unterschiede. Den einfach leicht erregten, hastigen, hitzigen, draufgängerischen, hochfahrenden Menschen begegnen wir in beiden Gruppen etwa gleich häufig; bei den Schizophrenen aber herrschen die im eigentlichen Sinne erregbaren, die jähzornigen, heftigen, besonders aber die ausgesprochen reizbaren Menschen weit vor.

Weiterhin sind die in sich gekehrten, scheuen, unnahbaren, zurückgezogenen, zurückhaltenden, verschlossenen, abgeschlossenen Persönlichkeiten mehr als dreimal so oft unter den Schizophrenen vertreten. Viel häufiger werden die späteren Katatoniker als auffallend ernst, als ganz ungesellig bezeichnet. Sonderbare Menschen, Käuze gibt es fast nur unter ihnen. Auch solche, die nicht aus der Ruhe zu bringen sind, phlegmatische, langweilige Menschen gehören fast immer der schizophrenen Gruppe an.

Wesentliche Unterschiede ergeben sich weiter, wenn man die Eigenschaften auszählt, die einerseits für einen eigensinnigen, ausgesprochenen Widerstand gegen Umwelt und Mitmenschen, auf der anderen Seite, die für ein kampfloses stumpfes Sichbeugen unter die Mitwelt sprechen. So zählen wir, wenn wir bei dem letzteren bleiben, mehr unbedingt verträgliche, folgsame, sanfte, leicht erziehbare, zärtliche, musterhafte, gesittete Menschen unter den Schizophrenen, auf der anderen Seite aber auch erheblich mehr eigensinnige, ehrgeizige, mißtrauische, neidische, weiterhin mehr unverträgliche, rechthaberische, scharfe, rabiante, endlich mehr unfolgsame, schwer erziehbare, boshafte, trotzig, widerpenstige, gehässige, unausstehliche, aber auch mehr duckmäuserische Menschen.

Wenn man alle diese Angaben überblickt, so werden die Unterschiede außerordentlich deutlich. Man wird danach die Schizophrenen nach dem Gegensatzpaar stumpf-reizbar wohl ordnen können; mir scheint aber, daß man hiermit doch der Sachlage nicht ganz gerecht wird, daß man etwas nachhelfen muß. Aus der einfachen Zusammenstellung geht, wenn man unvoreingenommen die Zahlen überblickt, einfach hervor, daß die Schizophrenen, nach welcher Richtung es auch immer sei, die stärkeren Ausschläge bieten, daß sie mißwachsene, unharmonische, ungleichmäßige Menschen sind, die weder eine natürliche Affektivität, noch ein richtiges Maß von Anpassungsfähigkeit gegenüber den Erfordernissen des Zusammenlebens haben. Nach allen Richtungen hin

haben sie entweder zu viel oder zu wenig; dabei tritt, wenn man so will, immer ein autistischer Zug hervor. Es ist im übrigen bemerkenswert, daß man auch, wenn man die Angaben über die vorwiegende Stimmung in Frage zieht, hier mehr eigentliche Extreme bei den Schizophrenen findet, auf der einen Seite mehr „Überlustige“, Ausgelassene, auf der anderen mehr Tiefsinnige, Schwermütige. Ebenso ist es im Verhalten zur Sexualität: Wir zählen wohl eine ganze Reihe im Erotischen leichter, leichtnehmender Menschen unter den Zirkulären, aber keine ausschweifenden, schamlosen, mannstollen; diese sind immer Schizophrene. Und so ist es noch mit vielen anderen Einzelheiten mehr. Wesentliche Unterschiede haben sich dagegen nicht in der sozialen Leistungsfähigkeit, in Tüchtigkeit und Fleiß, auch nicht in der Neigung zur Religiosität ergeben, wenn hier vielleicht auch unsere Unterlagen nicht den Anforderungen genügen.

Ich bleibe ausschließlich bei meinem Material. Wenn ich damit den Versuch machen wollte, gesonderte Typen abzugrenzen, so würde ich die zerfahrenen Bummler, die stumpf-jähzornigen, die empfindsam-affektlahmen Menschen usw. wohl auch herausstellen können; dazu eigenartige Persönlichkeiten, Verschrobene der verschiedensten Art, Verträumte usw., kurz es würde wohl, wenn die Unterlagen noch hinreichend ergänzt werden könnten, annähernd die ganze Mannigfaltigkeit von abwegigen Charakteren gefunden werden können, unter denen die von *Kretschmer* künstlerisch gesehenen Typen wohl kaum das Übergewicht haben dürften. Allenthalben handelt es sich um mißwachsene, disharmonische Menschen mit einer irgendwie schiefen Einstellung zur Welt, die nur noch in einer durch die eigenartige Betrachtungsweise der Persönlichkeit polarisierten Form aufgenommen wird.

Nun, unsere Unterlagen sind lückenhaft; und es ist hier auch nicht beabsichtigt, eingehender Stellung zum Problem des Schizoids zu nehmen. Es kommt ja auf ganz anderes an. Wenn wir nämlich fragen, was die Anamnese für die praktisch wichtige Frage der Einordnung der betreffenden Kranken zu bedeuten hat, so ergibt sich, wie ich an anderer Stelle eingehender ausgeführt habe, daß mehr als die Hälfte der in Betracht kommenden Beobachtungen schon in der Vorgeschichte Züge darbot, die man am häufigsten bei den Schizophrenen findet. In vielen Fällen waren die Unterlagen mangelhaft und ließen sich nicht zu einer ausreichenden Kennzeichnung der Persönlichkeiten verwerten; in anderen fehlten sie leider überhaupt.

Ist der Befund so häufiger auffallender Abweichungen naturgemäß von der allergrößten Bedeutung, so muß doch auf der anderen Seite ausdrücklich hervorgehoben werden, daß nicht ganz wenige, nämlich 9 von den 100 Kranken, die später verblödeten, als vor der Psychose natürliche, heitere, weltoffene, gleichmäßige, keinesfalls als schwer

psychopathische Persönlichkeiten geschildert werden, kurz als Menschen, von denen man nach den vorhandenen Unterlagen annehmen müßte, daß sie dem zirkulären Kreis angehören. Dies würde nun nicht viel bedeuten, wenn die Psychosen eine einwandfreie Einordnung zuließen. Hier haben wir es jedoch gerade mit Kranken zu tun, die falsch diagnostiziert wurden. Die ganze Bedeutung der Sachlage wird aber erst klar, wenn man nun die 20 Fälle, die nach dem klinischen Bild am meisten Manien ähnlich sahen, gesondert betrachtet. Dabei ergibt sich nämlich, wenn man von dem einen Kranken absieht, über den wir keine verwertbaren Unterlagen haben, von den beiden anderen, bei denen nicht über eigentlich verdächtige Züge berichtet wurde, daß zwar 7 Kranke ohne weiteres als eigenartige, abartige Persönlichkeiten erscheinen, bei drei weiteren die autistischen Wesenszüge noch deutlich auffallen. Dagegen wird man sich bei 3 Kranken nicht entschließen können, sie einer oder der anderen Gruppe zuzuteilen, bei den letzten 4 aber viel eher zu dem Schluß kommen, daß es sich um Persönlichkeiten aus dem Kreise des manisch-depressiven Irreseins handelt. Nahezu ein Drittel der Kranken unter den 20 besonders herauszustellenden Fällen erlauben also auch nach ihrer Vorgeschichte keinen Schluß auf die zu erwartende Art der Psychose.

Machen wir die Gegenprobe, so finden wir bei späteren einwandfreien Manisch-Depressiven solche Persönlichkeiten, die man am ehesten als ausgesprochene Schizoide betrachten müßte, nur außerordentlich selten. Für die Schizophrenie sind wir also in einer weniger günstigen Lage.

Auch wenn man diese Befunde überblickt, wird man an Beziehungen zu einer besonderen Erblichkeit der Kranken denken. Wir finden denn auch, daß alle die 7 fraglichen Kranken einen ausgesprochen periodischen Verlauf ihrer Psychose erkennen lassen, bei dreien die Psychosen als manische und depressive Anfälle verlaufen, bei 1 vor dem Ausbruch der zur Anstaltsbehandlung führenden Erkrankung aber deutliche zirkuläre Schwankungen seit einer Reihe von Jahren bestanden.

Nach all dem wird zu sagen sein, daß zwar im allgemeinen die Vorgeschichte, wenn sie über ausgesprochene schizoide Züge berichtet, uns sehr selten trügen wird, auch Fällen gegenüber, die in der akuten Psychose wie Zirkuläre aussehen, da wirklich verschrobene Persönlichkeiten nur vereinzelt an mdI. leiden, daß aber im umgekehrten Fall dennoch die Erkrankung sich als schizophrene entpuppen kann, selbst wenn Vorgeschichte, erstes Krankheitsbild und anfänglicher Verlauf eher nach dem mdI. hinweisen.

Hilft uns hier nun die Betrachtung der Erbtafel weiter?

#### *Die Erblichkeit.*

Ich setze hier ein, was ich an anderer Stelle über die Befunde bei meinen 100 Schizophrenen geschrieben habe: Bei 27 fanden sich keine Angaben. 23 Fälle



hatten sichere, 8 wahrscheinliche oder sehr mögliche Dp.<sup>1)</sup> in der Verwandtschaft; 28 eigenartige Psychopathen, die man am ehesten als „schizoide“ bezeichnen kann. Insgesamt handelt es sich um 45 Kranke, die mit einiger Wahrscheinlichkeit als schizophren belastet gelten können, davon 25 direkt. — Manisch-depressive Belastung zeigten 16, und zwar handelt es sich 11 mal um nicht ganz einwandfreie manisch-depressive Psychosen. 8 mal ging die Belastung neben schizophrenen einher. 7 mal lag direkte Belastung vor, davon 3 mal ohne nebenhergehende schizophrene. Außerdem fanden wir 33 mal Belastung mit nicht näher bekannter geistiger Störung..., 11 mal Suicid... Von den 73 als belastet bekannten haben danach eine als schizophrene zu rechnende Belastung 61,6%.

Diese Angaben verdienen, ergänzt zu werden. Betrachtet man klinisches Bild und Krankheitsverlauf der 16 mehr oder weniger wahrscheinlich mit manisch-depressiven Psychosen belasteten Kranken eingehender, so findet sich, daß 10 von ihnen Anfälle gehabt haben, die teils unter ausgesprochen manischem, teils unter melancholischem Gewande verliefen, 5 weitere nur heiter gefärbte, aber periodische Psychosen durchmachten, nur eine Kranke aber, deren Schwester vorübergehend melancholisch war, in einem Zuge verblödet ist.

Ziehen wir auch noch die sicher periodischen Psychosen in der Familie heran, die z. T. periodische Katatonien waren, so finden wir bei 5 von 6 Kranken periodischen Verlauf. Von den hier in Betracht kommenden Fällen haben 3 ausgesprochen manisch und depressiv gefärbte Anfälle durchgemacht.

Stellen wir die Gegenprobe an und untersuchen die Erblichkeit aller jener Fälle, die außer den bisher erwähnten manische und depressive Phasen nebeneinander gezeigt haben, so ergibt sich folgendes: Von 2 Fällen haben wir nichts Näheres über die Erblichkeit erfahren, bei 3 weiteren Kranken hören wir Angaben nur über Belastung von einer Seite, die nicht den Verdacht einer zirkulären Erkrankung der Verwandten erwecken: 7 andere aber sind beidseitig belastet. Wir hören nämlich:

1. Bruder unklare Erkrankung, wohl Dp., Schwester schwachsinnig, Vater Potator, Onkel m. sehr exaltiert. 2. Mutter Suicid, erregbar, Vater Potator; Schwester fahrig. 3. Tante v. geisteskrank. Vater sehr aufgeregt, Mutter Apoplexie, Schwester nervös. 4. Mutter nervös, Tante v. sehr nervös, mußte lange den Dienst aussetzen. 5. Vater geistig nicht gesund. Onkel m. zeitweise geisteskrank, Geschwister der Mutter sonderbar, Stiefbruder Potator. 6. Beide Eltern geisteskrank. Großonkel m. epileptisch; außerdem noch andere Verwandte der Mutter geistig nicht normal. 7. Vater Potator, Mutter geisteskrank, hatte einen Stuporzustand; Bruder schwachsinnig, hatte einmal eine Erregung; Kusine m. Dp., Großvater m. Suicid.

Diese Befunde geben entschieden zu denken. Kann man nach den Mitteilungen über die Erblichkeit der letztgenannten 7 Kranken naturgemäß in keiner Weise auf eine irgendwie greifbare verschiedenartige Belastung schließen, so werden doch die vorangehenden Erörterungen über diejenigen Fälle, welche sicher manisch-depressive Erkran-

<sup>1)</sup> Dementia praecox.

kungen in der Familie und zum ganz überwiegenden Teil Psychosen in manisch-depressivem Gewande dargeboten haben, die Möglichkeit nahelegen, daß unter den genannten nicht näher charakterisierten Störungen auch zirkuläre verborgen sind. Mit anderen Worten, es will nach unserem Material so scheinen, als ob die ausgesprochenere zirkuläre Färbung der Krankheitsbilder im Verein mit einem mehr oder weniger periodischen Verlauf auf eine zirkuläre Erblichkeit hinweise.

Es gibt aber auch Ausnahmen, d. h. bei einer ganzen Anzahl von Fällen haben wir durch unsere im Sinne einer erbbiologischen Analyse nicht zureichenden Erhebungen keinen Anhaltspunkt für manisch-depressive Erkrankungen in der Familie finden können. Dabei ist anzunehmen, daß uns wirklich auffallende Beobachtungen mitgeteilt worden wären. Wir glauben uns also auf keinen Fall berechtigt, allenthalben da, wo wir den manisch-depressiven ähnliche Erscheinungen bei einem Schizophrenen finden, ohne weiteres zu folgern, daß es nur die Unvollkommenheit unserer Erhebungen sei, welche uns eine entsprechende Erblichkeit vermissen läßt. Die „negativen Fälle“ sind möglicherweise bedeutungsvoller für die klinische Forschung als die positiven.

Daß die zirkuläre Erblichkeit, wenn sie sich nachweisen läßt, für die Differentialdiagnose sehr unangenehm ist, darauf braucht kaum eigens hingewiesen zu werden. Es kommt hinzu, daß 10 von den periodisch belasteten auch noch zu denjenigen Kranken gehören, welche nach ihren klinischen Bildern am schwersten von Manisch-Depressiven zu unterscheiden sind, und daß von diesen 10 wieder bei 2 Kranken in der prä-morbiden Persönlichkeit nichts gefunden werden kann, was im Sinne des „Schizoids“ verdächtig wäre, 2 neben einem ausgesprochenen heiteren Temperament eine Reihe von eigenartigen Zügen aufweisen, 2 andere endlich viel eher als in den zirkulären Kreis gehörende Persönlichkeiten erachtet werden müssen, soweit unsere Nachrichten reichen.

Betrachten wir überhaupt einmal die 20 Fälle mit im Sinne einer Dp. am wenigsten verdächtigen Bildern, auf die wir immer wieder zurückgekommen sind, in bezug auf ihre Erblichkeit, dann haben wir 4 Fälle, über die wir nichts erfahren konnten, 8, bei denen Nachrichten über wahrscheinliche zirkuläre Belastung vorliegen, davon 5 mal mit nebenher gehender sicherer schizophrener, 1 mal wahrscheinlicher schizophrener Belastung. Die Mutter einer weiteren Kranken hatte eine lange Jahre dauernde periodische Katatonie mit anfangs ausgezeichneten Remissionen; bei einer Pat. wissen wir nichts von der Art der belastenden geistigen Erkrankung; bei drei Kranken finden wir auf einer Seite Dp., endlich bei dem letzten Fall Belastung durch Schizophrenie bzw. wahrscheinlich Schizophrenie von beiden Eltern her, daneben jedoch keine andere Störung.

Von diesen Befunden ist bemerkenswert einmal die so häufige Möglichkeit — das ist in Anbetracht unserer doch immerhin sehr wenig nachdrücklichen Erhebungen hervorzuheben, — mdI. und Dp. nebeneinander in den Sippen gerade der Kranken nachzuweisen, die auch im klinischen Bilde und im Verlauf weitgehende Durchdringungen von Erscheinungen aus beiden Kreisen aufweisen. Auf der anderen Seite verdient beachtet zu werden, daß wir über einen Fall verfügen, der, von beiden Seiten mit Dp. belastet, doch im klinischen Bild sich weitgehend einer manischen Erkrankung annäherte. Allerdings erschien hier die Sachlage dadurch weniger undurchsichtig als bei vielen anderen Fällen, daß die Kranke vor der Psychose ein Musterkind war, still, eigen, leutscheu, absolut ungesellig, „immer so ruhig“ und daß sie schließlich in einem Zuge verblödete, nachdem das manische Zustandsbild wenig länger als einen Monat gedauert hatte und von einer kurzen melancholischen Phase gefolgt war. Wenn man allerdings berücksichtigt, daß der Vater ein schizophrener Querulant mit einem ganz langsam verlaufenden Verblödungsprozeß war, so könnte man annehmen, daß in ihm doch irgendeine zirkuläre Erbkomponente gesteckt habe, welche das kurze ausgesprochen manische Gebaren und den anfangs angedeutet zirkulären Verlauf unseres Falles erklären könnte. Jedoch, hier handelt es sich um nichts als blinde Annahmen; ihnen steht die große Zahl der anderen Kranken gegenüber, die, obgleich wir nichts von einer zirkulären Erblichkeit vermuten können, doch ausgeprägte manisch-depressive Krankheitszüge dargeboten haben.

Mag im ganzen das Zusammentreffen von zirkulärer Erblichkeit und entsprechender Färbung der schizophrenen Psychosen sehr eindrucksvoll sein und die Annahme innerer Beziehungen nahelegen, so berechtigt uns dies doch nicht zu dem Schluß, daß die eigenartige klinische Färbung nun immer etwas mit zirkulären Erbkomponenten zu tun haben müsse. Wir werden wohl damit rechnen dürfen, daß der schizophrene Krankheitsprozeß ohne eine spezifische Veranlagung Krankheitserscheinungen auslösen kann, die vorübergehend oder länger sich zirkulären annähern, genau so wie der Alkohol, das Cocain nahezu gesetzmäßig heitere Verstimmung, Erregung und vielfach auch Denkstörungen hervorrufen, die in das gleiche Gebiet gehören. Wir haben es in solchen Fällen wohl mit der emotionellen Äußerungsform des Irreseins zu tun, deren Bedingungen wir mit *Kraepelin* als bei jedem Menschen bereitliegend betrachten müssen. Dabei scheint die *Dementia praecox* in weit ausgesprochenerem Maße die Neigung zu haben, sich in affektives Gewand zu kleiden, als alle möglichen anderen Krankheitsvorgänge.

In welcher Weise bei den in Betracht kommenden Fällen der schizophrenen Prozeß und die zirkuläre Anlage zusammenwirken, um die eigenartigen klinischen Gebilde zu erzeugen, darüber macht man sich wohl

am besten zunächst keine bestimmten Vorstellungen. Es wird zweckmäßig sein, erst einmal Material zu sammeln. Auf der anderen Seite halte ich es für unbedingt verfrüht, gleich einen Begriff wie den Dominanzwechsel bei der Hand zu haben. *Hoffmann* hat in seinem Buche (S. 35) eine Kranke dargestellt, die nach seiner Meinung im Sinne eines Dominanzwechsels verwertet werden könnte; die gleiche Kranke findet sich auch in unserem Material. Ich verweise auf *Hoffmann* in bezug auf die Einzelheiten der Erbtafel; es handelt sich um ein Mädchen, dessen Vater vielleicht ein Zirkulärer, dessen Mutter eine Schizophrene war. Eingehendere Berichte über die Ausgangspersönlichkeit der Pat. haben wir nicht; doch werden keine auffallenden Züge aus der Jugend mitgeteilt. Wir wissen aber, daß die Intervalle zwischen den akuten Psychosen schon reich an allen möglichen sonderbaren Erscheinungen waren. Betrachten wir endlich die Psychosen selbst, so stellt sich folgendes heraus.

Die erste Erkrankung war eine 8 Tage dauernde Erregung im 17. Lebensjahr, über die wir nichts wissen. Im folgenden Jahre wurde die Kranke wieder erregt. Das Gesamtbild macht einen manischen Eindruck; doch erkennt die Pat. bei Besonnenheit in ausgesprochenem Maße, erscheint auffallend paranoid, äußert ganz zusammenhangslose Ideen: sei Königin, habe Prinzen im Leibe, der Arzt sei König, habe aber bei ihrem Vater im Geschäft gelernt. Sie ist impulsiv, ganz unklar, auch bei Besonnenheit auffallend zusammenhangslos in ihren Reden, spuckt, zerreißt; sie ist in unerklärlicher Weise unrein, auch bei leidlicher Ruhe und offener Besonnenheit; sie zeigt zahlreiche Halluzinationen. Der Umschlag aus hochgradiger Erregung in völlige Ruhe erfolgt urplötzlich. Pat. nimmt in einem Monat 10 kg zu. Die folgenden drei Erkrankungen bringen viel unsinnigere, unausgedachte, meist paranoider Ideen, dabei eine zunehmende Zerfahrenheit bei wenig ausgesprochener motorischer Unruhe, machen jedenfalls einen viel weniger manischen Eindruck, wenn sie auch äußerlich im ganzen unter dem Bilde einer manisch-melancholischen Schwankung verlaufen. Auch die erste in der Klinik beobachtete, manisch gefärbte Psychose läßt recht auffallende Züge hervortreten: Bei geringer motorischer Ruhe besteht eine hochgradige Ideenflucht; Schriftstücke zeigen eine unverkennbare Zerfahrenheit. Es besteht ein auffallender Mangel an Verständnis für die krankhaften Äußerungen der unsinnigsten Kranken, die Pat. auf sich bezieht. Sie ist auch sonst stark paranoid, spricht vorwiegend von Verfolgungen. Sie ist bei voller Besonnenheit unrein, charakterisiert den Vater in einer außerordentlich lieblosen Weise, schreibt in der Genesung von der Erregung einen inhaltlich geordneten Brief mit einer sonderbaren Orthographie. Die nächste Psychose, welche die Kranke dauernd anstaltsbedürftig macht, läßt die schizophrenen Wesenszüge noch viel deutlicher von allem Anfang an hervortreten. Diese bleiben auch immer an der Oberfläche und unverkennbar; aber dennoch macht die Kranke weiterhin ausgesprochene Schwankungen zwischen Erregung und Hemmung durch, die auch in der sehr kurzen und mangelhaften Anstaltskrankengeschichte nicht übersehen werden können.

Wie bei diesem, so ist es bei einer großen Zahl von Fällen. Man sieht schon bei der ersten Psychose eine Reihe auffallender Züge, die bei einem lebendigen Verdacht wohl vertieft werden könnten. Im weiteren Verlauf treten sie immer deutlicher hervor; aber selbst im Zustand schwerster

Verblödung werden noch die Schwankungen beobachtet, die anfangs äußerlich am meisten in die Augen fielen. Ich weiß nicht recht, ob man berechtigt ist, hier von einem Dominanzwechsel zu sprechen.

Eher als in dem eben beschriebenen Falle könnte man in dem folgenden an einen „Dominanzwechsel“ denken.

Dr. M. E., 13. IX. 1878. Arzt. Hered.: Mutter mit 66 Jahren melancholisch mit massenhaften katatonischen Symptomen. Schwester mit 18 Jahren melancholisch; deren Sohn Taugenichts, 2 mal in Anstalt. Vetter v. Dp. mit Anfällen. Vorgeschichte: Mit 5½ Jahren Nervenleiden; blutarm. 10 Jahre alt Diphtherie, Parese eines Beines. Mehrmals Otitis. Seit früher Jugend jeden Winter gedrückt, Kopfschmerzen, Arbeitsunfähigkeit.

*I. Aufnahme*, Privatanstalt, VII. bis X. 1897. Vorher von I. 1897 ab melancholisch; Kopfschmerzen, Selbstanklagen (Masturbation); solle hingerichtet werden; Angst, religiöse Überspanntheit; dann Umschlag; wurde brutal, schimpfte, leistete allem Widerstand, hatte keine Einsicht; deshalb eingeliefert. In der Anstalt zunächst einsilbig, untätig, wird er dann hypomanisch, kauf lustig, renommiert, macht Pläne, Schulden, äußert bei gehobener Stimmung hypochondrische Klagen.

Nach der Entlassung bewegtes Leben; wechselte das Gymnasium, bestand mit 2b auf Presse das Abitur, studierte dann Medizin, machte 1907 das Staatsexamen, begann mit dem Doktorexamen, wurde Arzt in einer Heilanstalt, trieb dort allen möglichen Unfug, lief davon und mußte neuerlich in die obige Anstalt aufgenommen werden. In der ZZ<sup>1)</sup> war sein gewöhnlicher Zustand der einer leichten Hypomanie. Zuzeiten war er stärker erregt, unterbrach dann sein Studium, wurde aber nie anstaltsbedürftig. Sicher kamen auch depressive Zeiten vor, von denen aber Näheres nicht bekannt ist.

*II. Aufnahme*, März bis Ende Mai 1908. Stark abgemagert. Unausstehlicher Schwätzer, Renommist, Bramarbas, der seine Umgebung schikaniert, in übler Weise schimpft und eine außerordentliche Kritiklosigkeit und Selbstüberheblichkeit an den Tag legt, seine Professoren sämtliche als Schwachköpfe bezeichnet und dgl. Will Gynäkologe werden, viel Geld verdienen, eine reiche Frau heiraten. Schreibt langatmige Rezepte ab. Am Ende der Beobachtung wird noch auf seinen Zynismus hingewiesen.

*III.* 19. II. bis 1. III. 1909 Krankenhaus N. Zuletzt alkoholische Exzesse. Plumpe Renommistereien, Kritiklosigkeit. Sei von Professoren zum Konsil berufen worden. Unverkennbare Defekte moralisch und intellektuell. WaR. schwach +.

*IV.* Ibid. Dezember 1909 bis März 1910. Heiter erregt, gestikuliert, wälzt sich; kritiklose Größenideen; will Familienpraxis in Weltstadt gründen, 900 000 Mark verdienen. Gehoben, gereizt, ausfallend, nörgelnd, räsonnierend. In seinen Größenideen suggestibel. Dabei hypochondrisch; habe Lues, weil er bis zum 6. Lebensjahre mit dem Vater in einem Bette geschlafen habe. Dadurch sei ihm die beste Lebenskraft abgezogen worden. WaR. 0. Sorglos, ohne Kummer für die Zukunft, ohne Interesse für Beruf. Allmählich bei Beruhigung gewinnt er mehr Interesse, ist für Belehrung und Rat zugänglich.

*ZZ.* Bis Ende 1911 Arzt in einer Irrenanstalt. Dort sehr gutes Abgangszeugnis. Ein Brief des dortigen Direktors, den wir einholten, spricht von der starken Neigung des M. zum Alkohol, seiner auffallenden Stumpfheit und Schlafneigung und seinem geringen Interesse für den Dienst. In der letzten Zeit seien alkoholische Sinnestäuschungen und Verfolgungsideen hervorgetreten. Später habe er sonder-

<sup>1)</sup> ZZ = Intervall.

bare Karten geschrieben. Bildete sich ein, mit einer Dame ein Verhältnis zu haben, die er wiederholt belästigte.

V. *Aufnahme*, Ende April bis Ende Mai 1911, Klinik W. Sehr lebhafter Rede- und Bewegungsdrang, Gemütsexaltation und -irritation. Sehr leicht reizbar; Konflikte. Hat nie Ruhe, muß jedes Buch, jeden Gegenstand zur Hand nehmen, gibt dann in hochtrabenden Worten sein Mißfallen oder seine Zufriedenheit darüber ab; er spricht über alles; niemand darf ihm widersprechen. Trinkt sehr viel. Nichts Paralytisches. Diagnose Circ.

ZZ. War Arzt an einer Privatanstalt. Nachricht von dort über Verhalten von Mai 1913 an: Eigenartiger Eindruck, still, reserviert, langsam in der Arbeit. Doch bis Weihnachten 1913 brauchbar. Dann Änderung: stärkere Gesprächigkeit, Hereinreden, schlechter Schlaf, Ansprüche; daneben stärkere Bedenken wegen seiner Gesundheit; gleich nach Ostern 4 Wochen Urlaub; innerhalb dieser Zeit Kündigung, vor allem, da seine unlogischen Briefe Zweifel an seiner geistigen Gesundheit nahelegten.

VI. *Aufnahme*, Klinik M., 15. bis 19. V. 1914, dann E., bis 14. VIII. 1917. War viel herumgefahren, kam nach München, glaubte sich da beobachtet, suchte Schutz auf der Polizeiwache, benahm sich so auffällig, daß er eingeschafft wurde. WaR. i. S. +, i. L. 0; 2 Zellen. Som. sonst kein Befund, nur Fäden im Urin. Bei Aufnahme ruhig, spricht von einer Erbschaftsangelegenheit, über die er Näheres nicht angeben will. Rasch erregter; radebrecht in fremden Sprachen; habe heute einen französischen Tag. Dann nicht mehr fixierbar. Kriecht im Zimmer herum, schreit, lacht, redet vollkommen zusammenhangslos alle möglichen Sprachen. Treibt Unfug beim Waschen: „Wer einmal im Leben ein Narr ist, der kann es sich abgewöhnen, und wer praktischer Arzt und Geburtshelfer und Chirurg in X. ist.“ „Unendlich durch minus ist plus minus, unendlich ist gleich 0. Soviel hab' ich nicht kapiert gehabt, Geometrie, Planimetrie, Algebra oder Algébra, haben Sie das gehabt, waren Sie im Humanistischen?“ Ideenflüchtig. 16. V. Gereizt. Beschwerden. Meint, er habe Paralyse; Sprechen sei schlechter gegangen; das könne auch vom Scopolamin kommen. Weitschweifig; kommt vom Thema ab. Bringt paranoide Ideen gegen den Bruder vor, auch brieflich; der wolle ihn und seine Schwester um Vermögen betrügen. Verfolgungen durch ihn betrieben. Widersprechende Angaben. Erzählt, daß er 1911 geglaubt habe, er werde von Homosexuellen verfolgt, daß ihm in Kissingen die ganze Judenbande nachlaufe. 17. V. Viel ruhiger; Bett; liest. Ließ Prof. Z. kommen, da er seit November an einer Prostatitis leide. Als der Professor kam, weigerte er sich auf einmal, sich untersuchen zu lassen; begründet nachträglich, er könne ja in die Sprechstunde gehen, habe andere Gedanken im Kopfe gehabt. Im Benehmen geordneter, im Gespräch kaum zu fixieren, taktlos; wenig geistreiche Witze. 18. V. Gibt etwas geordneter Auskunft. Gibt plötzlich keine Antwort mehr, da er fürchten müsse, daß man hinter etwas komme, was er nicht verraten wolle; deutet an, ohne sich weiter auszusprechen. Schrieb in der Klinik eine Reihe Briefe und Beschwerden, die alle nicht recht logisch sind, in der Aufmachung gar nichts Manisches haben. Unter anderem bittet er den Geistlichen, er solle wegen der Erbschaftsangelegenheit zu ihm kommen. „Wenn er nicht kommen werde, werde er ihm das gar nicht nachtragen. In Anbetracht der Wichtigkeit der Angelegenheit erkläre er aber im Weigerungsfalle seinen Austritt aus der Kirche.“ E.: Mai. Manisch, Einsicht. Juni. Beeinträchtigungsideen; Urteil, abgesehen von affektbetonten Dingen, intakt. Hypochondrische Klagen. Juli. Plötzlich verwirrt; verkehrtes Zeug; keine Einsicht; herablassend; immer konfuser, tötlich; zerstört, will Urin trinken. August. Verwirrt, unruhig, negativistisch. Ideenflüchtig, unrein mit Kot. Oktober 1915. Unzugänglich, apathisch, stumpf. Plötzliche Erregungen; dann stuporös. 16. Exzen-

trisch; starrt in Papier, ohne zu lesen, grimassiert; verzwickte Haltungsstereotypien; stundenlang stuporös. Geht körperlich zurück. Zeitweise verwirrt, erregt, gespannt, blindwütend; sinnlose Wünsche. Will 2 Zentner Beefsteak. Spuckt; unsocial; katatonische Haltungen. Zusammenhangslos in den Äußerungen. Februar 1917. Hochgradige Unruhe; verwirrt. 14. VIII. 1917 Exitus an Herzschwäche.

Es ist bedauerlich daß die Krankheitsberichte aus der Jugend nicht eingehend genug sind. Dennoch kann man kaum verkennen, daß hier, anscheinend ganz unabhängig von den manischen Psychosen und den offenbar vielfach dazwischen liegenden Hypomelancholien, die Persönlichkeitsveränderung unentwegt weiter fortschreitet, anscheinend ohne sich um die eingestreuten Phasen zu kümmern. Ich habe gerade diesen Fall erwähnt, weil die eigentlichen zur Anstaltsbehandlung führenden Krankheitszustände nur wenig Auffallendes hervortreten lassen. Immerhin wird man auch hier vereinzelte verdächtige Züge finden, die hypochondrischen Ideen in der Manie, diese Zeichen von immer deutlicher hervortretendem Schwachsinn bei nur geringgradiger Erregung usw., bis endlich zur Zeit der Aufnahme in der Klinik die ersten wirklich alarmierenden Erscheinungen sich zeigten, nachdem allerdings, anscheinend unabhängig von einer Phase, schon in den Zwischenzeiten sich die Schizophrenie bedenklich gerührt hatte. Aber auch hier besteht noch in dem schizophrenen Dauerzustand ein Wechsel zwischen Zeiten der Erregung und der Hemmung.

Wenn ich in aller Kürze noch zwei weitere Fälle anführe, die für einen Dominanzwechsel nach der anderen Seite sprechen könnten, so tue ich es nur, um soweit als möglich mit meinem Material zur Klärung der Sachlage beizutragen.

Im ersten Falle handelt es sich um eine Frau M. M., geb. 1875, deren Vater Potator war, deren Mutter in Schwermut Suicid beging und deren Schwester schweremütig war. Sie war immer sehr aufgeregt. Nach einer schweren Verbrennung mit 18 Jahren stellten sich die ersten Zeichen geistiger Störung ein; sie schlief nicht, sah Gespenster, riß ihre Verbände herunter. Ein Jahr später erkrankte sie, nachdem sie wegen Boshaftigkeit aus der letzten Dienststelle entlassen worden war, mit einem hysterischen Erregungszustand und blieb ein halbes Jahr in der Anstalt, zeigte außerordentlichen Stimmungswechsel, war launenhaft, tobte, schlug zu, war leidenschaftlich. Ihre Briefe waren zugleich überschwenglich und zerfahren, zeigten einen eigenartigen Ausdruck. Sie nahm 17 kg zu.

Mit 24 Jahren hat sie fünf hysterische Anfälle, auch Weinkrämpfe. Mit 25 Jahren heiratete sie; die Ehe war nicht glücklich; es gab immer Streit, da sie mitunter maßlos erregt war. Mit 31 Jahren muß sie nach langsam ansteigender Erregung in die Klinik gebracht werden. Hier ist sie erst gereizt manisch, dann heiter erregt; so bleibt sie zunächst auch in der Anstalt, in der nun ein regelmäßiger Wechsel von Erregung und Hemmung, von ausgesprochenen Manien und Melancholien einsetzt. Die Anzeichen, die für einen schizophrenen Prozeß sprechen, muß man sich zusammensuchen. In der Klinik ist schon von Zerfahrenheit die Rede; dann tauchen Sinnestäuschungen, Beeinträchtigungsideen auf; sie wird allmählich läppischer und manierter. Vorübergehend kann sie entlassen werden, verlangt aber selbst sofort nach der Anstalt zurück. Unter Fortdauer des ununter-

brochenen Wechsels — nur die Erregungen werden immer länger; die melancholischen Zeiten dauern stets kurz; beide tragen das Gepräge von Manien und Melancholien sehr deutlich an sich — nimmt die Verblödung immer höhere Grade an. Die Kranke wird immer stereotyper, schwachsinniger, kann nicht mehr arbeiten. Wenn man sie nach vorhergehender Lektüre der Krankengeschichte sah, so war man doch überrascht über die Ruine, die man vor sich fand, da eben der ganze Bericht fast nur von zirkulären Dingen zu handeln schien.

Wir sehen hier schon in der Jugend Auffallendes, im 19. Jahre dann eine Erregung, die stark an Schizophrenie denken läßt, jedenfalls nichts Manisches an sich hat. Viele Jahre später erst tritt eine zirkuläre Erkrankung ein, die das Bild beherrscht, neben der aber der schizophrene Prozeß unaufhaltsam weiter läuft.

Wieder anders liegen die Verhältnisse in dem folgenden Fall.

Der jetzt 48 jährige Kranke J. R., geb. 1874, ist doppelseitig belastet; doch haben wir keine näheren Unterlagen. Auch sein Bruder bot ein unklares Krankheitsbild dar. Er wird als klug, folgsam, lenksam, heiter, gesellig, aber doch als reizbar, heftig, sonderlich, zerstreut, als Kauz geschildert.

Mit 22 Jahren macht er einen ersten Verwirrheitszustand durch, der mit reichlichen katatonen Zeichen einhergeht. Es folgen dann mit 31, 32, 33, 34 Jahren neue Erregungen, die immer unter starkem, katatonem Beiwerk, aber mit manischem Anstrich verlaufen. Zu einer ganz sicheren Diagnose konnte man sich nicht entschließen. Von 1910, d. h. vom 36. Jahre ab, ist der Kranke dauernd anstaltsbedürftig. Hatte er schon vorher in den Zwischenzeiten zwischen seinen Erregungen leichte melancholische Phasen oder doch Verstimmungen durchgemacht, so wechselt er seit 1910 regelmäßig zwischen ausgesprochen manischen und depressiven Zeiten. Beide sind durch eigenartige Mischzustände miteinander verbunden, in denen der Kranke paranoid erscheint, halluziniert. Die Krankengeschichte der Anstalt ist ausgezeichnet in der Einzelschilderung; mündliche Berichte bestätigen den Eindruck, daß es sich immer wieder um Phasen handelt, die in allem äußeren Beiwerk zirkulären auf ein Haar gleichen; ja selbst die eigenartigen Bildungen der Mischzustände passen ja ganz dazu. Die eigene eingehende Untersuchung: „Er begrüßt übertrieben höflich, katzbuckelt, ist sehr förmlich, schwülstig, hochtrabend, im ganzen etwas maniert, zeigt ein stereotypes Lächeln, kneift ein Auge immer halb zu. Er ist ungemein freundlich, zugänglich, berichtet klar, anschaulich und ohne jede Zerfahrenheit, sobald sich das Gespräch um periphere Dinge dreht. Er hält bei Dingen zurück, die ihn näher angehen. Seine Psychosen führt er auf eine Erkrankung des Rückenmarks, „des Ausflusses des Gehirns“, zurück. Sich in Einzelheiten verlierend, doch immer zum Thema zurückkommend und im Tempo seiner Erzählung nicht beeinflussbar, unfähig Wesentliches vom Unwesentlichen zu unterscheiden, berichtet er von seinen früheren Psychosen, an die er eine genaue Erinnerung hat. Seine Angabe, er habe Nagelspäne in der Lunge, erklärt er, wie folgt: Eines Tages habe er sich mit einem Nagel die Zähne ausgebohrt und dabei Späne abgebissen; bei einer plötzlichen Ablenkung habe er die Späne verschluckt, die nun in der Lunge seien. Wenn man nun bei ihm Fieber messe, bekomme er Schmerzen, weil das Thermometer ein Magnet sei. Ähnliche Erklärungen gibt er für andere verschrobene Äußerungen, während er wieder andere für Scherz erklärt. Über seine Einflüsterungen, die er hat, macht er keine näheren Angaben. Sicher sei er in der letzten akuten Psychose am Penis gepackt und gezogen worden. Jetzt wie immer stehe er unter suggestiven Einflüssen, von denen er entgegen seiner sonstigen Klarheit recht verworren spricht. Unter dem Einfluß der Suggestionen kneift er



das Auge immer zu. In langer verworrener Rede verbreitet er sich über die Wirkungen des „Oberbewußtseins“ auf das „Unterbewußtsein“. Er hat eigenartige Schaffheitszustände, die auch auf den suggestiven Einflüssen beruhen. Unterhält man sich oberflächlich mit dem Kranken, so fällt außer seiner Manieriertheit nichts auf. Er liebt Witzchen, hat ein natürliches Verhältnis zu anderen Kranken, die er bemuttert, steht nett zu den Pflegern, liebt Handelschaften, dichtet und ist über die äußere Lage wohl unterrichtet.

Überblickt man die Krankengeschichte, so läßt sich zusammenfassend sagen, daß hier die ersten Psychosen ein viel auffallenderes Gewand tragen als die späteren, die wie manische und depressive wirken und mit zunehmendem Lebensalter das Bild beherrschen. Sieht man aber näher zu, so findet man, daß unter der Oberfläche der Prozeß nebenher fortgeschritten ist, daß der Kranke schon recht weitgehend verändert erscheint. Doch ist er nicht wegen dieser Veränderung, sondern offenbar seiner wie zirkuläre aussehenden Schwankungen wegen anstaltsbedürftig.

Auch hier wird man also kaum von einem „Dominanzwechsel“ sprechen können. Darf man denn das sinnvollerweise überhaupt? Wenn blonde Haare später schwarz werden, eine kurze Nase später lang, so scheint es wohl berechtigt, daß man im Hinblick auf die verschiedenen Merkmale der Eltern einen „Dominanzwechsel“ annimmt. Ist nun wirklich wahrscheinlich zu machen, daß Schizoid und Cycloid in einem ähnlichen Verhältnis zueinander stehen wie braun und blond, lang und kurz? Ich möchte das bezweifeln. So lange wir so unklare Vorstellungen über das haben, was das Wesen des Schizoiden und des Cycloiden ausmacht, fehlt uns das Recht, Begriffe zu verwenden, die für ganz bestimmte Erscheinungen in der Erbbiologie vorbehalten sind<sup>1)</sup>. Gerade der letzte Fall, der bei ausgesprochener schizophrener Verblödung doch nichts von seinem weltoffenen, freundlichen „cycloiden“ Wesen eingebüßt hat, macht es deutlich, daß es sich hier nicht um Dinge handelt, die, wenn ich mich so ausdrücken darf, an dem gleichen Strang ziehen. Dabei wird natürlich niemand beweisen oder widerlegen können, daß beide Anlagen irgendwie vereinzelte gemeinsame genotypische Wurzeln haben und daß bei Einzelheiten auch ein Dominanzwechsel möglich sei. Sie greifen, wie mir scheint, in verschiedener Weise in die Grundlagen unseres Seelenlebens ein. Wenn man den Begriff überhaupt anwenden kann, so liegt dies an der Unklarheit, die dadurch verursacht ist, daß an Stelle der Erkrankungen immer mehr das Charakterologische getreten ist, in dem man eben noch nicht genügend differenzieren kann. So weit ich sehe, handelt es sich bei den Anlagen zu beiden Erkrankungen um Dinge, die nebeneinander hergehen können, und auch, wenn wir im Charakterologischen bleiben, kann einer beispielsweise ein weiches,

<sup>1)</sup> Man wird wohl nicht ohne zwingende Gründe annehmen dürfen, daß Cycloid und Schizoid allelomorph sind.

heiteres, lebhaftes, allenthalben ansprechbares Gemüt sein, die Geselligkeit lieben und doch in der Tiefe ein sich in schweren autistischen Träumen einspinnender Verschrobener mit den seltsamsten, nur nicht nach außen tretenden Launen sein. Wenn man hierbei von einer intermedären Konstitution spricht, so handelt es sich m. E. um eine genau so unbegründete Begriffserweiterung wie bei jener des Dominanzwechsels.

Es soll keineswegs bezweifelt werden, daß es Fälle gibt, bei denen anfänglich ausgeprägte manisch und melancholisch gefärbte Schwankungen in dem späteren schizophrenen Dauerzustand völlig verschwinden. Aber auch in solchen Fällen scheint es mir unberechtigt, selbst in einem beliebig erweiterten Sinne von einem Dominanzwechsel zu sprechen. Niemand wird es einfallen, bei einem Menschen, dem in unmittelbarem Zusammenhang mit einer schweren Infektion die Haare ausgegangen sind, an einen Dominanzwechsel von einer Anlage zu dichter Behaarung zu jener zu Glatzköpfigkeit zu denken. Ähnlich scheint es doch bei der Schizophrenie sein zu können, die in irgendeiner Weise zu einer Vernichtung der affektiven Ansprechbarkeit führen kann, wenn auch nicht muß. Dagegen dürfte die Sachlage anders beschaffen sein, wenn einer in der Pubertätszeit seinen Charakter ändert oder zu ändern scheint. Hier wird man Vorgänge in Erwägung ziehen, die einem wirklichen Dominanzwechsel entsprechen, nur daß ich nicht glauben möchte, es handle sich dabei um eine Umstellung des ganzen komplizierten Apparates, den wir dem Charakter zugrunde liegend denken müssen. Vielmehr wird schon die Wandlung einzelner Züge zu einer Reihe von wesentlichen Verschiebungen im Charakterbild führen können. Auch bei dieser Annahme wird man große Zurückhaltung üben müssen. Eine Wandlung in der Pubertät ist ja physiologisch und meist sieht es so aus, als ob sich diese in einem Ruck von der cycloiden nach der schizoiden Seite, im Sinne einer weiten Auslegung dieser Begriffe, vollziehe. Es scheint mir kein großer Schritt, auch hier stets an Vorgänge wie den Dominanzwechsel zu denken; und diese Möglichkeit dürfte dazu mahnen, solche Begriffe von vornherein nur auf Tatsachen anzuwenden, die es dringend erfordern.

Etwas anderes ist es, was die beiden Erscheinungsreihen in Krankheitsfällen, wie den oben beschriebenen, miteinander zu tun haben, ob sie zusammenwirken oder ob sie in manchen Fällen wirklich unabhängig voneinander sind. Dies wird sich vorläufig und vielleicht nie mit Sicherheit entscheiden lassen. Man schreckt im allgemeinen, besonders im Hinblick auf die ausgedehnten, Jahrzehnte hindurch fortgesetzten Bemühungen um die Differentialdiagnose, vor dieser Frage zurück. An der theoretischen Möglichkeit aber, daß einer an mdI. und Schizophrenie zugleich leiden könne, wird man nicht zweifeln dürfen. Gerade angesichts der Tatsache vollends, daß meist die Beobachtungen anders

liegen, als die oben beschriebenen, wird man doch versuchen, die Möglichkeiten zu erwägen. Vielfach sieht man, wie bei den eigentlichen periodischen Katatonien, daß im zeitlichen Zusammenhange mit den manisch und depressiv gefärbten Psychosen eine wesentliche Veränderung der Persönlichkeit vor sich geht und daß jede neue Psychose eine weitere Wandlung mit sich zu bringen scheint. In solchen Fällen würde man kaum zu einem anderen Schlusse kommen können, als daß es sich um eigentliche Schübe handelt, die nur die bereitliegende abweichende Reaktionsform hervorholen. Bei den dargestellten Fällen aber scheinen die Verhältnisse zum Teil anders zu liegen. So hat man besonders bei dem letzten Kranken, vielleicht auch bei dem zweiten, den Eindruck — um mehr, um einen Nachweis kann es sich nicht handeln —, als ob die Phasen unabhängig von dem Prozeß, jedenfalls aber von einzelnen abgesetzten Schüben zutage träten. Natürlich können sie auch in irgendeiner Abhängigkeit von dem Prozeß stehen; doch läßt sich die Annahme nicht widerlegen, daß es sich um zwei selbständige Vorgänge handeln könne.

Nach all dem hätten wir eine ganze Reihe von Möglichkeiten zu unterscheiden; es könnten einmal die manisch und melancholisch gefärbten Krankheitsbilder nichts sein als eine eigenartige Wirkung des Prozesses selbst, der zu ihrer Realisierung nicht mehr braucht als die allgemein anzunehmende emotionelle Äußerungsform des Irreseins; in anderen Beobachtungen kann es scheinen, als ob einfach ein zirkuläres Irresein neben einem schizophrenen einhergehe, wobei es wohl einmal möglich wäre, daß das eine oder andere eher beginnt, ohne daß man von einem Dominanzwechsel sprechen könnte; endlich scheint in noch anderen Fällen der einzelne Schub des schizophrenen Prozesses durch eine nebenhergehende Erbanlage ein eigenartiges äußeres Gepräge bekommen zu haben.

Bei den Zirkulären haben wir demgegenüber gefunden, daß im allgemeinen katatone Zeichen und andere schizophrene Symptome sich zwar allenthalben vereinzelt zeigen können, daß aber offenbar die eindrucksvollsten katatonen Bilder dann zustande kommen, wenn eine schizophrene Erbanlage durch eine schwere Phase zur pathoplastischen Wirksamkeit erhoben wird. Wir haben auch Kranke zeigen können, bei denen dies wiederholt der Fall war, ohne daß doch ein begründeter Zweifel an der endgültigen Einordnung des Krankheitsfalles unter das manisch-depressive Irresein möglich war. Bilder, wie wir sie dort sahen, müssen etwa auf eine Stufe gestellt werden mit solchen, wie wir sie bei den letzterwähnten Kranken angenommen haben. Es ist der Krankheitsvorgang selbst, welcher die Erbanlage weckt, die allein nicht zur Auswirkung gekommen sein würde.

Demgegenüber müssen wir den Großteil der Krankheitszustände, welche einmal vorübergehend ein mehr oder weniger kataton gefärbtes

Syndrom zutage treten lassen, wohl mit jenen anderen vergleichen, bei denen der schizophrene Krankheitsprozeß die allgemein verbreitete emotionelle Äußerungsform des Irreseins anspricht. Daß diese Bereitschaft vorhanden ist, ebenso wie eine Anlage, die in ihrer äußeren Erscheinungsform nahe Beziehungen zu dem hat, was wir sonst nur an den Schizophrenen sehen, dürfte aus der allenthalben möglichen Manifestation solcher Erscheinungen zu entnehmen sein. Ob man zwischen dem, was den Erscheinungsformen zugrunde liegend gedacht werden muß, und dem Geschehen bei den Psychosen wesenhafte Beziehungen anzunehmen hat, wie es etwa den Konzeptionen des Schizoids und Cycloids im Sinne *Kretschmers* entsprechen würde, ist vorläufig nicht mehr als eine Sache des Glaubens.

Die Annahme von der verschiedenen Bedeutung manischer und melancholischer Krankheitszustände im Rahmen der fortschreitenden schizophrenen Erkrankungen wird sich erst beweisen lassen, wenn man ein wirklich gut untersuchtes Material zur Verfügung hat. Unsere Vermutungen leiten sich freilich aus dem Material und nicht aus irgendwelchen theoretischen Gedankengängen ab; aber im einzelnen Falle sind dann die Unterlagen, vor allem die Untersuchungen in den Intervallen, nicht entfernt eingehend genug, als daß man bei der Schwierigkeit der ganzen Sachlage zu wohlbegründeten Schlüssen kommen könnte. Gerade bei Krankheitsfällen wie den in Betracht kommenden wird es also lohnend und von großer theoretischer und praktischer Bedeutung sein, dem Verhalten der dem schizophrenen Prozeß entsprechenden Veränderungen im Intervall nachzugehen.

Die Tatsache, daß zirkulär verlaufende Schizophrenien im allgemeinen eine verhältnismäßig gute Prognose zu geben scheinen, braucht man nicht unbedingt aus irgendwelchen tiefliegenden biologischen Gesetzmäßigkeiten herzuleiten, etwa aus der Annahme, daß die Anlage zu Manisch-depressiv hemmend auf die andere wirke. Hier kann es sich vielmehr lediglich um die Wirkung ganz peripherer Erscheinungen handeln, nämlich um die Bedeutung dessen, was wir im oberflächlichen Charakterbild in Erscheinung treten sehen. Wer seine allgemeine heitere und lebenswarme Verfassung zunächst durch den Prozeß nicht einbüßt, der ist viel weniger in Gefahr einer Verkrampfung anheimzufallen, wie wir sie, allem Anschein nach oft lösbar, bei so vielen Anstaltsschizophrenen sehen. Wir haben infolgedessen viel weniger auffallende Bilder vor uns, obgleich die schizophrene Veränderung schon weit fortgeschritten sein kann.

Bei den Zirkulären suchten wir wahrscheinlich zu machen, daß besondere äußere, konstellative Bedingungen möglicherweise dadurch, daß sie die Einheitlichkeit unseres gesamten seelischen Geschehens besonders gefährden, zum Hervortreten der schizophrenen Äußerungsform des

Irreseins beitragen. Wir bemühten uns aufzuzeigen, wie auf der einen Seite große Jugend, vor allem die Pubertät, auf der anderen Seite das hohe Lebensalter mit den beginnenden Altersveränderungen, wie daneben schwerer Alkoholismus, vor allem aber tiefergehende Bewußtseinsstörungen dazu angetan erscheinen, dem Krankheitsgeschehen ein tieferes Bett zu graben und Erscheinungen hervorzuholen, die wir sonst nur bei Prozessen zu sehen bekommen, ohne daß möglicherweise eine spezifische Anlage vonnöten ist.

Demgegenüber erscheint es bemerkenswert, daß auch für die zirkulären Bilder bei unseren hier betrachteten Schizophrenen gewisse Beziehungen zu außerhalb der Krankheit selbst gelegenen Bedingungen möglich erscheinen. Zwar finden wir keine Abhängigkeit von besonderen inneren Schädlichkeiten; doch scheinen gewisse evolutive Momente von nicht unwesentlicher Bedeutung zu sein. Betrachten wir die Verteilung der Anfälle, die am ehesten zirkulären entsprechen, so fällt eine Verschiebung gegenüber der Verteilung der ersten Anfälle, wie sie etwa *Kraepelin* gibt, in die Augen.

Nach *Kraepelin* ist der Krankheitsbeginn bis zum 10., 15., 20., 25., 30., 35., 40., 45., 50. Jahre, später anzusetzen bei 3,5, 2,7, 21,7, 25,5, 22,8, 13,0, 5,0, 3,3, 1,2, 1,3% der Kranken, die in Betracht kommenden Anfälle unseres Materials finden sich demgegenüber bis zu den angegebenen Zeiträumen bei 0, 1, 13, 23, 23, 11, 7, 5, 7, 10% der Kranken.

Der Unterschied kommt besonders darin zum Ausdruck, daß die jüngsten Altersstufen fast fortfallen, daß vor allem auch die Krankheitszustände der eigentlichen Pubertät anscheinend sehr selten ein zirkuläres Gepräge tragen, während auf der anderen Seite die Erkrankungen nach dem Klimakterium hier eine erheblich größere Rolle spielen. Bei dem Zurücktreten der Pubertätserkrankungen wird man daran denken, daß die Pubertät allem Anschein nach überhaupt eine nahe Beziehung zu allem, was schizophren ist, zu haben scheint, so zwar, daß selbst bei den zirkulären Psychosen hier alle möglichen auffallenden Züge hervortreten. Man wird sich also nicht wundern, wenn auch die eigentlichen schizophrenen Krankheiten meist ein sehr ausgeprägtes schizophres äußeres Gepräge von vornherein zeigen und so Fehldiagnosen vermeiden lassen.

Auf der anderen Seite kennen wir die Neigung des Rückbildungsalters zu ausgeprägten Verstimmungen; wir wissen ferner, daß Spätkatatonien mit im allgemeinen wenig auffallenden katatonen Erscheinungen zu verlaufen pflegen, so daß jene oft verkannt werden; so sehen wir sie denn auch in unserem Material häufiger auftauchen. Ob wir hier mit der Altersstufe zusammenhängende Bedingungen anzunehmen haben, ob es der Vorgang der sexuellen Involution selbst ist, der zu dem stärkeren Hervortreten der Stimmungsveränderungen führt, das freilich wird man nicht entscheiden können.

Endlich wird man im Auge behalten, daß die größte Zahl der unter zirkulären Erscheinungen verlaufenden schizophrenen Erkrankungen in eine Zeit fällt, in der die gemüthliche Erregbarkeit noch eine sehr große ist, so daß sich fast 50% aller der Krankheitsphasen in der Zeit vom 20. bis zum 30. Lebensjahre finden.

Auf die Verwirrtheitszustände, über deren Wesen und Differentialdiagnose wir schon mehrfach gesprochen haben, wollen wir nicht noch einmal zurückkommen.

Es lohnt sich nach all den vorhergegangenen Betrachtungen aber vielleicht, die 20 Fälle, von denen wir eingangs immer wieder sprachen, noch einmal kurz zusammenzustellen, um uns darüber klar zu werden, wie im allgemeinen unsere differentialdiagnostischen Aussichten sind (s. Tafel). Ich brauche der Tafel wohl kaum etwas hinzuzufügen. Zweifellos wird es mitunter nicht möglich sein, auch bei Berücksichtigung aller vorliegenden Daten und genauer, Erblichkeit und Persönlichkeit erfassender Befunde, auf Grund des ersten oder der ersten Anfälle eine sichere Diagnose zu machen. In den allermeisten Fällen aber, auch in denen, die besonders ungünstig für die Differentialdiagnose liegen, wird man doch wenigstens zu einem begründeten Verdacht zu kommen vermögen und dann vielleicht mit noch größerer Vorsicht beobachten und auch aus dem klinischen Bild mehr Anhaltspunkte und Verdachtsmomente gewinnen können. Vor allem scheint vielfach die Persönlichkeit von besonderer Bedeutung zu sein, wenn auch eine Reihe von Fällen zur Beobachtung gekommen sind, die Ausnahmen der ziemlich allgemeinen Regel bilden. Nun wurde schon eben darauf hingewiesen, daß unsere Unterlagen in dieser Hinsicht mangelhafte sind. Jedoch es fragt sich ernstlich, ob wir hoffen dürfen, immer zuverlässige und wirklich eindeutige Grundlagen zu bekommen, auch wenn wir eingehende Anamnesen von an sich zuverlässigen Beobachtern erheben. Es will mir scheinen, daß wir hierbei nicht selten Fehlgriffe tun werden. Fehlgriffe, die nicht in unserer Art zu fragen, nicht in der mangelnden Beobachtungsgabe des Auskunftgebers, sondern an der Unmöglichkeit liegen, wirklich in den Charakter eines Menschen mit Sicherheit Einblick zu gewinnen.

Auf jeden Fall geht aus unserem Material hervor, daß sehr selten ausgesprochen schizoide Persönlichkeiten an zirkulärem Irresein erkranken. Doch scheint es solche Beobachtungen zu geben. So haben wir unter unserem Vergleichsmaterial beispielsweise eine Frau, von der das Folgende berichtet wird:

M. G., geb. 1872. Sie war von Kind auf aufgeregt, ängstlich, zeitweise sehr heftig, dabei gutmütig, immer sehr religiös, dabei außerordentlich selbstgerecht, übertrieben in ihrer Religiosität, mit einem starken Drang, etwas zu erreichen, aber doch unstat, verschroben in ihren Ausdrücken, in ihrer Sprache, streitsüchtig, mißtrauisch, unverträglich. Diese Kranke hat von ihrem 21. Lebensjahre an bisher

Name	Erblichkeit			Persönlichkeit	Peri- od.	Man. u. depr. Fär- bung	Hervortreten einer deut- lichen Persönlichkeits- veränderung	Welche Er- krankung zeigt den auffällig- sten Sym- ptome?
	väter- licher- seits	mütter- licherseits	sonstige					
Li.	mdl. u. Dp.	Dp.		Nicht auffällig?	+	+	Sicher 3. Intervall	2. Psychose
Mä.	Dp. peri- od. Dp.	mdl.?		Schiz.	+	+	1. Intervall	2. Psychose
Schn.		Gk. Schwer- mut		Schiz.	+	0	1. Intervall	2. Psychose
Mau.			Schwest. mel.	Cycl.	+	0	1. Intervall	2. Psychose
Si.	mdl. u. Dp.	Dp.		Schiz. cycl.	+	0	1. Intervall	6. Psychose
Pe.		sen. Demenz.	Söhne Schwester gk.	Schiz.?	+	0	2. Intervall	3. Psychose
Ei.	Dp.?	period. Gk.		Schiz. cycl.	+	0	1. Intervall	2. Psychose
Po.		mdl.	Bruder schwachs.	Nicht auffällig	+	+	3. Intervall?	4. Psychose
Go.	Pot.		Schwester mel.	Cycl.	+	+	3. Intervall wahr- scheinlicher	4. Psychose
Ca.	Dp.	Gk.		Schiz.	+	0	1. Intervall	2. Psychose
Mü.		Dp.		Cycl.	+	0	1. Intervall	2. Psychose
Hu.		Manic.	Bruder Dp.	Schiz.	+	0	1. Intervall	2. Psychose
Ro.			Schwester Dp.	Nichts Verdächtiges	+	0		2. Psychose
Schm.		gk.		Eher schiz.	+	+	2. Intervall	3. Psychose
Sa.	Dp.	Dp.		Schiz.	0	+	Ohne Intervall	
Rei.		period. Kat.		Eher schiz.	+	0	?	6. Psychose
Cr.	?	?		Schiz.			Sicher 6. Intervall 2. Intervall	3. Psychose
St.	?	?		?	+	0	4. Intervall	2. Psychose
Lo.	?	?		Schiz.	0	—	—	—
Kö.	?	?		Cycl.!	+	+	Erste schwere Psychose	

eine große Reihe von bald heiter, bald traurig gefärbten Erregungszuständen durchgemacht, die vielfach alle möglichen Sonderbarkeiten darboten und einmal auch zur Diagnose Dp. führten, die aber einander auf ein Haar gleichen und immer wieder den gleichen Dauerzustand herbeiführten, der vor der Krankheit bestand. Wenn man die alten und die letzten Berichte miteinander vergleicht, wird man keine, auch noch so leise Unterschiede finden. Die Schwester scheint eine ähnlich veranlagte Persönlichkeit zu sein.

Man wird in einem solchen Falle natürlich nicht entscheiden können, ob die Veranlagung nicht doch vielleicht das Produkt eines ganz frühen Prozesses ist. Da das Wesen der Kranken sich in keiner Weise ändert, da keinerlei Zeichen eines Verfalles auftreten, so müßte man, wenn überhaupt, an einen ausgeheilten Prozeß glauben und annehmen, daß die Kranke nunmehr ein zirkuläres Irresein hat. Mir scheint diese Annahme nicht genügend begründet. Wir dürfen wohl, wie *Kahn* es eindringlich vertritt, solche Veranlagungen als ganz unabhängig von einem Prozeß betrachten, einen eigenen Erbgang annehmen, der mit der Dp. nichts unmittelbar zu tun hat.

In solchen Fällen ist die Entscheidung, wenn man überhaupt eine solche forcieren will, einfach Glaubenssache, solange als es nicht gelingt, auf anderem als auf psychopathologischem Wege deutliche Zeichen eines abgelaufenen oder im Gang befindlichen Prozesses aufzuzeigen.

In wieder anderen Fällen scheint es demgegenüber bislang grundsätzlich unmöglich, zwischen der einen oder der anderen Möglichkeit zu wählen. *Hoffmann* hat mit Nachdruck darauf hingewiesen, daß es im Präsenium eine Art melancholischer Erkrankungen gibt, die weder als Schizophrenie noch als mdI. zu betrachten sind, die aber allem Anschein nach beide Anlagen voraussetzen und aus einer innigen Durchdringung beider Erscheinungsreihen zu entstehen scheinen. Man muß diese Beobachtungen wohl im Auge behalten, um zur Klarheit zu kommen. Die Sachlage ist ja dadurch kompliziert, daß wir es hier sicher mit dem Zusammenwirken einer ganzen Reihe von Umständen zu tun haben. Neben den beiden in der Erbtafel als möglich aufzeigbaren Anlagen scheint der Involution eine bedeutungsvolle Rolle zuzukommen. Man könnte annehmen, daß der zugrundeliegende Prozeß ein involutiver wäre, der nur durch beide Anlagen pathoplastisch in eigenartiger Weise gefärbt wird. Viel seltener dürften Beobachtungen sein, welche ähnliche Durchdringungen nur mit einem vorwiegend manischen Gepräge zeigen. Ich möchte zur Beleuchtung der Verhältnisse den folgenden Fall wiedergeben:

M., Sophie, 5. XI. 1867, Ingenieursfrau. Hered.: Mutter normal, herzensgut, still, wenig mitteilksam, mehr passiv; nach dem Tode des Mannes Neigung zur Zurückgezogenheit; zuletzt Erscheinungen progressiver Senilität. Deren Bruder in der IA. Dementia paranoides. Deren Schwester geistig hervorragend, gesund. In der Familie der Großmutter m. soll eine Gk. vorgekommen sein. Großvater m. geistig hervorragend, allgemein beliebt, lebhaft, herzensgut, frisch bis ins Alter.

Vater phantasicarm, mäßig begabt, Abneigung gegen Neues und Fremdes. Gutmütig, nur schwer vorübergehend aus der Ruhe zu bringen, konservativ. Gern in Gesellschaft, doch wenig mitteilksam, als Arzt bei Kranken und Kollegen hoch geachtet. Rascher geistiger Stillstand, schon in den Mannesjahren. „Senilitas praecox.“ Hat sehr gut gegessen und getrunken. Empfund Rückgang sehr schwer, deshalb Suicid. Seine Schwester geistig unentwickelt, ebenso deren drei Töchter. Dessen Bruder Abenteurer, starb unaufgeklärt früh in Amerika. Sohn der Pat. eigenartig, scheu, etwas steif, geistig sehr gut veranlagt.



Vorgeschichte. Von Charakter gutmütig, meist heiter, lebhaft, aber in keiner Weise übertrieben, bildungshungrig; machte viele Reisen; spricht eine ganze Reihe von Sprachen. Glückliche Ehe. Ein Kind, 1894 geboren, kam mit Klumpfüßen zur Welt. Danach eine Zeitlang sehr deprimiert.

1909 einige Monate lang deprimiert; Suicidideen. Kein Versuch.

Juni 1915 bei Wohnungswechsel aufgeregt, von der neuen Wohnung unbefriedigt. Alle möglichen Selbstvorwürfe, könne gar nichts, habe nichts gelernt; Anstalten zum Selbstmord. Schliefe schlecht, sprach leise vor sich hin, aß dabei gut. Klinik M. 19. XII. 1915 bis 2. VI. 1916.

Skoliose. Leichter Exophthalmus. Diffuse leichte Struma. Schweiß. Leichter Tremor der Hände.

Orientiert; kaum zu dämmender Redeschwall, larmoyante Schilderung der schönen Jugend und der gräßlichen letzten Zeit (Gefühl der Unfähigkeit, nicht mehr denken zu können, Sehnsucht nach der entfernt gelegenen Heimat, Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit, Selbstmordgedanken); hat Freude daran; lebhaftes Gesten und Mienen, Neigung zärtlich zu werden; bittet immer wieder um Gelegenheit, sich auszusprechen. Schildert sich selbst als unerzogen, unfähig, sich in unangenehme Dinge zu schicken, bestrebt, immer ihren Willen durchzusetzen. Drängt uneinsichtig nach Hause. Bald in der Privatabteilung; sehr gesprächig, abschweifend, empfindlich gegen Geräusche. Im Laufe der Monate läßt die Redseligkeit erheblich nach; die Kranke wird heiterer, bleibt aber lange Zeit noch ganz entschlußunfähig, bekommt Krankheitseinsicht, grübelt oft noch über ihre Vergangenheit nach, bedauert, alles mögliche nicht anders gemacht zu haben; in der Zukunft solle es anders in der Ehe werden. Schließlich in ganz gutem Zustand entlassen.

Ging aufs Land, war ganz gut bis Mai 1917. Nahm sich sorgsam des Haushaltes an. Myomoperation Mai 1917. Während der Rekonvaleszenz allerhand Einbildungen, so, man habe künstliche Atmung bei ihr gemacht. Duzte ein paar Tage lang alle Menschen. Erholte sich schlecht. Kam herunter. Juni in einem Badeort; vorzüglicher Stimmung, nicht übermäßig heiter; nahm zu, wollte aber nicht bleiben. In einem anderen Landaufenthalt August und September. Im letzten Monat allerhand Aufregungen. Letzte 14 Tage deprimiert, Selbstmordgedanken; richtete Rucksack mit Steinen, um ins Wasser zu gehen, machte Messer bereit, zeigte aber äußerlich nicht viel. Sei unnütz auf der Welt, erschwere der Familie das Dasein; aß wenig, drängte nachts heraus. Deshalb wieder nach der Klinik. 1. X. 1917. Blaß, sehr reduziert. Lebhaftes, innere Unruhe, viele kleine Anliegen; sehr unentschlossen; wechselt beständig die Meinung in Kleinigkeiten; dissimuliert. Opium, darauf gewisse Beruhigung. Aufdringlich, hastig im Wesen; nimmt im weiteren Verlauf rasch ab; nicht eigentlich depressiv, obwohl sie anfangs allerhand Selbstvorwürfe vorbringt. Mehr stumpf. Wenig schamhaft; ißt ungeniert. Besserung in den nächsten Monaten, so daß sie Januar 1918 nach der Privatabteilung verlegt werden kann. 6. II. Seit einigen Tagen in einem fast ununterbrochenen Schlafzustand; nimmt kaum Notiz von der Visite, macht die Augen zu; mitten unter dem sonst sehr geliebten Essen schläft sie ein; wäscht sich nicht. In den nächsten Tagen Verschlimmerung, geht aus dem Bett, steigt am Fenster hinauf; man habe etwas Betäubendes in ihr Zimmer hineingelassen. Bei Fragen, man wisse das besser als sie. Nach der Aufnahmeabteilung verlegt; in einigen Tagen ruhiger. Um den 20. II. herum aber wieder in dem gleichen Zustand. unzugänglich; halluziniert. Kommt aus dem Zimmer im Hemd; der Mann habe es ihr befohlen. Hört im Garten ein Instrument und andere Geräusche. Das Instrument ist von den Ärzten hingestellt, sie zu beeinflussen, zu hypnotisieren; sie wisse allerlei, der Arzt wisse aber besser, was das zu bedeuten habe. Keinerlei Einsicht. An-

fang März verlangt sie in der Nacht, man solle mit ihr in die Wohnung fahren, den Mann abzuschneiden, der sich erhängt habe. Sah ferner, wie sie berichtet, eine andere Kranke in allen Phasen des Erhängens auf farbigem Grund. Spricht laut mit sich, lacht unwillig, wenn man sie stört. 4. III. liegt sie mit aufgehobenen Händen, spricht ununterbrochen zur Decke hinauf, wäscht sich nicht, nimmt keine Notiz vom Essen, um es dann auf einmal zu sich zu nehmen. Schwester schickt sie immer fort. Nach der Wachabteilung. In den folgenden Tagen von einer dauernden motorischen Unruhe, gestikuliert, spricht ununterbrochen. Unzählige Reminiszenzen, besonders an den Vater. Habe einen Mann, den sie nicht bebe. Muß lange Reden halten, um zu beweisen, daß sie ganz ruhig sei. Wenn sie unruhig sei, dann wäre ihr das gewiß nicht zu verdenken in Anbetracht des Apparates im Garten. Auch sonst sei ihr noch allerhand eingeblasen worden. Im Bad sei eine Galerie, auf der eine Reihe von Personen stehen, die der Pat. zuflüstern. Ein falscher Prophet in Rußland hat die Absicht, zu verhindern, daß Pat. für die Tochter ihres Vaters gehalten werde, damit er sich ihres Vermögens bemächtigen könne. Man solle nur die Marmorplatten im Bade verschieben, um zu sehen, ob sie recht habe. Kritisiert dabei lebhaft ihre Mitkranken, macht witzige Bemerkungen über sie. Geht ohne weiteres auf ein Gespräch über ihre Ideen ein. Es sei vorgekommen, daß ihre Gedanken von zwei Köpfen gedacht worden seien. Näheres gibt sie nicht an, da es so hübsch sei, etwas Geheimnisvolles zu haben. Es handle sich um einen Männerkopf und eine Männerstimme. Jetzt immer etwas Euphorisches im Reden und Gebaren. 20. III. meint sie, in der Hoffnung zu sein; es müsse ein Mann eingestiegen sein, als sie in der Privatabteilung auf dem Klosett war. Nachher habe sie es deutlich gespürt. Dabei ausgezeichneter Stimmung, schlagfertig, heiter, in ihren Reden dabei häufig etwas schwachsinnig. Bei Menses in den nächsten Tagen gereizt; hält sie in Anbetracht ihrer Wahnvorstellung für pathologisch; man solle einen Frauenarzt holen. Aber heiter, obwohl man ihren Wunsch nicht erfüllt. Anfang April wesentlich beruhigt, anscheinend etwas stumpf; unverändert an ihren Wahnvorstellungen festhaltend, wenn sie auch weitergehenden Fragen ausweicht, verlangt sie am 16. IV. heftig erregt, man solle ihre Identität feststellen, ebenso die des Herrn Ingenieur M. Der solle vor Zeugen öffentlich zur Rechenschaft gezogen werden; denn er komme ihr in der letzten Zeit so schwammig und gedunsen vor. In M. bestehe eine Bande für homosexuelle Zwecke mit Knaben; ihr Mann scheine da orientiert. Sie habe vor längerer Zeit einmal Verdacht geschöpft, als ein vorübergehender Herr ihrem Sohn so merkwürdig auf die Füße geschaut habe.

In den nächsten Tagen zunehmend erregt, wieder in der Wache; spricht beständig zur Decke hinauf, wo sich ein „psychopathischer Regenerationsapparat“ befinde. Redet von einem Femgericht, von dem sie dauernd verhört werde. Beklagt sich bitter darüber, will entlassen werden. Bei Belehrung wütend, drohend. Anfang Mai noch in der gleichen Weise erregt, kommt vor Sprechen oft gar nicht zum Essen, bittet, angesprochen, man solle erst das Femgericht abstellen, sonst könne sie nicht aufpassen. Arzt solle sich doch auch einmal verbinden lassen, da man sehr interessante Dinge höre. Im weiteren Verlauf des Monats immer unruhiger, oft in Packung; Essen muß eingegeben, schließlich zur Sondenfütterung geschritten werden, die bis Mitte Juni durchgeführt wird. Die ununterbrochenen Reden der Pat. werden jetzt in einem eigenartig monotonen singenden Tonfall vorgebracht. Pat. nimmt sehr stark ab, in einer Woche 8 Pfund, hat schlechten Puls. Mitte Juni geringe Besserung, Reden beziehen sich wieder auf die Außenwelt; erteilt der Ärztin gute Ratschläge über das Heiraten. Von Mitte Juni ab entwickelt sich eine schwere Parotitis mit Kieferklemme, die mit Fieber einhergeht, zur Abscedierung führt und wieder künstliche Ernährung nötig macht. Dabei erscheint Pat.

erheblich klarer, zeigt aber noch starke Ideenflucht. Ende August ist die notwendig gewordene Incisionswunde geheilt, das psychische Befinden erheblich gebessert. Pat. ist ruhiger, hat aber noch einen erheblichen Rededrang, braucht nicht mehr ins Bad. In den nächsten Monaten zunehmende Beruhigung, die etwa bis Juni 1919 in annähernd dem gleichen Zustand anhält. Pat. ist meist heiterer Stimmung, ziemlich ruhig, sich selbst überlassen; aber ungemein anregbar, wenn man sich mit ihr beschäftigt. Dann kommt sie in lange Reden hinein, läßt den Arzt nicht mehr fort, berichtet von allen möglichen Erinnerungen und Erlebnissen, erweist sich als interessiert an der Außenwelt, vor allem aber für ihre Heimat eingenommen, der gegenüber sie Deutschland ganz zurückstellt. Sie schreibt ihre Erinnerungen für den Sohn auf, macht Gedichte für ihn, beschäftigt sich viel mit einer etwaigen Scheidung von dem ungeliebten Mann. Sie steckt voll von Wünschen, droht mit Schadenersatz, wenn man sie ihr nicht erfüllt, ist zeitweise sehr nörgelig. Dabei recht ungeniert, gerade, offen. Besonders bemerkenswert ist ihre ungemeine Anregbarkeit bei im übrigen recht ruhigem und selbst oft unauffälligem Verhalten. Anfang Juni 1919 wird sie lebhafter, äußert alle möglichen Zukunftspläne und Sorgen, hat unendliche Anfragen, überstürzt sich fast beim Reden, schreibt sehr viel, läßt den Arzt gar nicht mehr los. 18. VI. ist sie sehr erregt. Man habe von einer scharfen Flüssigkeit auf ihrem Kopfkissen etwas verschüttet (Paraldehyd), in der Klinik werde sie spioniert; will sich ausweisen. Folgt dem Arzt bei der Visite. So unruhig, daß sie in die Wachabteilung zurück muß. In den folgenden Tagen meist ungemein ängstlich, voll von allen möglichen depressiven Ideen; sie werde als feindliche Ausländerin ausspioniert; es sei ja auch möglich, daß sie etwas getan habe; sie habe das aber bestimmt nicht gewußt und will es fortan unbedingt vermeiden. Sie sei ja mit dem Geschick Deutschlands, das sie über alles liebe, eng verknüpft. Für Deutschland wolle sie sterben, man möge sie nur bald umbringen, das Herz herauschneiden; der Kopf gehöre der Anatomie. Sie sorgt sich darüber, daß sie ihren Angehörigen nur eine Last ist, will auch deshalb sterben. Der Zustand ist sehr rasch wechselnd. Pat. kann kurz darauf, wenn sie solche Dinge vorgebracht hat, wieder recht aufgeräumt sein; doch wiegt in den nächsten Wochen bis Ende Juli die ängstliche Stimmung entschieden vor. Ob ängstlich, ob heiter, ob gereizt, immer zeigt sich eine ausgesprochene Ideenflucht, die bei der Steigerung der auch fast immer vorhandenen motorischen Erregung bis zur Inkohärenz gehen kann. Doch auch dann kann man noch deutlich bemerken, daß ideenflüchtige Anknüpfungen das wesentliche Moment bilden. Mit der Angst parallel gehen die sonderbarsten Erlebnisse. Pat. wird durch alle möglichen Apparate beeinflusst, Apparate, die sie nicht kenne, deren Wirkung sie aber genau spüre. Die elektrische Uhr scheine solch ein Apparat zu sein. Sie merke ganz deutlich in der linken Brustseite einen elektrischen Strom oder elektrische Wellen. Ein andermal meint sie, sie höre einen Leierkastenmann ununterbrochen, spricht davon, daß sie verhöhrt werde. Über ihre ganze Vergangenheit werde sie befragt und man werfe ihr Sachen vor, die sicher nicht wahr seien. Sehr oft ist sie durch die elektrische Uhr wie gefesselt, starrt stundenlang nach ihr hin. Verstellt man ihr den Blick, dann rückt sie sich so, daß sie nach der Uhr hinschauen kann. Dabei spricht sie mitunter gar nicht. Im Verlauf solcher ängstlich-gespannter Zeiten kommt es dann schließlich dazu, daß sie für lange Stunden vollkommen stuporös daliegt, sich nicht rührt, alles willenlos mit sich geschehen läßt, nur keine Nahrung zu sich nimmt. Derartige Zustände kommen bis Ende Juli mehrfach. Bald darauf ist sie dann wieder sehr erregt, wird auch einmal tätlich, versucht der Pflegerin den Schlüssel zu entreißen, einmal ein Spatel, dann ein Knäuel Garn zu verschlingen. Ein andermal nimmt sie feierlich vom Arzt Abschied, da sie doch am nächsten Tage nicht mehr leben werde, folgt dem Arzt noch bei der Visite, drückt ihm noch einmal in Freundschaft die

Hand. Ängstliche Vorstellungen knüpfen sich bei ihr auch an den vorhandenen Scheidenprolaps, von dem sie verlangt, er solle sofort operiert werden. Sie drückt und knetet schamlos daran herum, zeigt ihn im Bade jedem Eintretenden. Während sie in den kurzen Stuporzuständen meist außerordentlich ängstlich erscheint, hat sie Anfang Juli einen Stuporzustand, bei dem sie ungemein heiterer Stimmung ist, aufmerksam zuhört, wenn man zu ihr spricht, lächelt, aber nichts sagt und sich kaum bewegt. Die Nahrungsaufnahme ist bis Ende Juli zeitweise so schlecht, daß zur Sondenfütterung geschritten werden muß. In der ersten Woche des August tritt eine wesentliche Beruhigung ein; anfangs noch von einer grotesken Ungeniertheit, ist sie schon vom 7. VIII. ab fast dauernd im Bett, ruhig, freundlich, aber sehr anregbar durch den ärztlichen und andere Besuche; kommt dann rasch in ihr ideenflüchtiges Sprechen hinein, das sich eigentlich um alles dreht, was einen gebildeten Menschen beschäftigen kann, vorwiegend aber den Mann, gegen den sie sehr eingenommen ist und von dem sie sich scheiden lassen will, um den über alles geliebten Sohn und den in seiner Größe und Bedeutung fast legendären Vater, um ihre Heimat und um Deutschland. Den ganzen Monat August über bleibt sie annähernd in dem gleichen erträglichen Zustand. September wird sie wieder erregter. Von nun ab bildet sich ein im ganzen recht unregelmäßiger Wechsel zwischen relativ ruhigen und erregten Zeiten heraus. In den erregten Zeiten fast immer im Bad, meist sehr gereizter Stimmung, wild ihre ideenflüchtigen Reden hinaussehrend. Sich selbst überlassen, spricht sie meist auch vor sich hin oder nach einer anderen Kranken oder Pflegerin hin; sobald die Visite, besonders aber der Direktor der Klinik kommt, schwillt die Stimme allmählich so an, daß man es im Bad kaum aushalten kann. Pat. ist die Posaune von Jerichow getauft worden, ihrer unglaublich lauten und nur ganz selten einmal durch Heiserkeit untauglichen Stimme wegen. In der größten Erregung kann man ihren Gesprächen nicht mehr folgen; meist aber läßt sich eine deutliche Ideenflucht nachweisen. Dabei ist die Pat. durch Reize von außen verhältnismäßig sehr wenig ablenkbar. Ihr eigener Gedankengang, mag er das Thema auch noch so oft wechseln, ist ihr immer wichtiger, als die Anregungen von außen. Man kann sie durch eindringliches Befragen aber immer dazu bringen, daß sie schließlich doch auf die Fragen und Einwürfe eingeht. In der gereizten Erregung ist sie sehr oft tätlich; sie teilt Ohrfeigen nach allen Richtungen aus, schüttet den Ärzten Suppe und Gemüse über Kleider und in den Halsausschnitt, schlägt sie auch einmal mit der Faust. Einmal warf sie ein kleines idiotisches Kind aus Ärger auf den Boden, ein andermal an die Wand; sie versucht, den Schwestern die Hauben vom Kopfe zu reißen, um zu sehen, ob und was für Haare sie haben. Behauptet, eine Schwester rieche aus dem Munde nach Sperma. In diesen Zuständen bringt sie auch viele Becinträchtigungsideen vor; man vergifte sie, tue ihr etwas ins Essen, wolle sie beseitigen, werde sie umbringen, wie eine andere Kranke. Sie schimpft dann in gemeiner Weise auf alle Ärzte, schlägt einer Ärztin ein paar hinter die Ohren, als diese ihr auf die Frage, ob sie noch Jungfrau sei, keine Antwort gibt. Man steckt sie mit Lues an, impft ihr, als Blut abgenommen wird, das Blut eines Arztes der Klinik und damit Lues ein. Viel läuft sie gestikulierend einher, packt andere Kranke an, reißt ihnen den Mund auf, um zu sehen, ob sie sich die Zähne geputzt haben. In der Erregung hochrot im Gesicht.

In solchen Zeiten wird sie vor lauter Sprechen weder mit dem Essen, noch mit dem Waschen und Kämmen fertig, auch wenn sie sich bemüht. Mittags ist sie noch beim Frühstück, abends beim Mittagessen. Sie braucht 8 Gläser Wasser, sich die Zähne zu reinigen, stellt sich jeden Tag nackt in den Saal und wäscht sich den ganzen Körper. Sie holt sich auch Wasser aus dem sauber gespülten Klosett, weil sie behauptet, sie bekomme nicht genug von den Schwestern, trinkt es selbst. Ein andermal zur Zeit der Grippe und bei einer Bronchitis, die sie selbst hat, trinkt

sie eine Spuckschale aus, in die man einige Tropfen Lysol hineingetan hat, um sich innerlich zu desinfizieren; ein andermal trinkt sie aus demselben Grunde einen Becher eigenen Urins, sagt dazu: „Prost Herr Doktor.“

Wichtig sind ihr immer ihre Genitalien, mit denen sie sich viel beschäftigt. Sie wäscht daran herum, verlangt untersucht zu werden. Macht sich einmal aus ihrem Taschentuch einen künstlichen Penis, den sie demonstriert.

Manchmal trägt die Erregung einen sehr heiteren Charakter, manchmal dagegen einen ausgesprochen ängstlichen. Ein solcher Zustand geht mitunter der mehr gereizten Erregung voraus. Sie scheint dann wieder ihre alten Beeinflussungs-ideen zu haben. Behauptet, von den elektrischen Apparaten verhöhrt zu werden. Hört alles mögliche schlimme Zeug, manchmal auch, wie ihr Sohn bedroht wird. Will sich dann selber opfern. Mitunter verfällt sie in solchen Zeiten in kurz dauernde stuporöse Zustände, in denen sie sich nicht bewegt, nicht spricht, sich stechen läßt, ohne abzuwehren, nicht ißt. Doch geht das immer rasch vorüber. In den ruhigen Zeiten spricht sie sich selten über die Beeinflussungen aus. Sie höre nicht direkt, meint sie, wisse aber doch immer ganz genau, was ihr bedeutet werde. Wäre sie nicht Arztenstochter, dann würde sie meinen, es seien Geister im Spiel. Mit der Elektrizität könne man aber alles machen. Auch habe man ihr ja ein Ferntelefon vorgeführt, es gebe auch Phonographen. Sie weiß nicht, was man mit ihr im Schilde führt.

Zwischen den Zeiten der Erregung kommen relativ gute. Pat. ist dann immer im Bett, kann auch aufstehen, arbeitet etwas für sich, liest viel, schreibt leidlich geordnet. Man kann ein vernünftiges Gespräch mit ihr führen, in dem sie wohl ideenflüchtig ist, aber doch bei der Stange gehalten werden kann. In den besten Zeiten äußert sie dann etwas wie Einsicht. Sie merke, daß es besser gehe, daß sie wieder Interesse an dem Haushalt haben könne. Geht auf alle Fragen ein, ist nett, freundlich, zutraulich, verzeiht alles und gibt zu, daß sie zu heftig gewesen ist. Einsicht in die Beeinflussungs-ideen gewinnt sie aber sicher nie ganz, meint auch oft, nun sei sie ganz gesund, ihre Landsleute seien eben anders als die langweiligen Deutschen. Großes Interesse für alles. Der Stationsarzt erfährt von ihr immer das Neueste über die Stationspflegerinnen. Sie weiß genau, wie alt sie sind, woher sie stammen, ob sie verlobt sind usw. Pat. beobachtet vortrefflich andere Kranke und macht gute, einsichtsvolle Bemerkungen über sie. Sie beschäftigt sich manchmal mit einer sprachverwirrten Kranken, in deren Reden sie einen gewissen Sinn zu bringen versucht. Immer bleibt sie aber in ihren guten Zeiten ungemein anregbar. Die Visite allein genügt meist, sie wieder zum Vielsprechen zu bringen, besonders die „große“. Ein ganz gutes Zeichen ist es, wenn der Chef der Klinik zu ihr gehen kann, ohne daß sie sehr lebhaft wird. Sie kann ruhig und nett aus der Klinik fortgehen zu einem Gang in die Stadt, um beim Abschied dem Sohn eine Ohrfeige zu versetzen.

In ihren guten Zeiten halluziniert sie nicht, hat auch keine Wahnideen, die sie dauernd beschäftigen. Gereizt, immer gegen den Mann eingestellt, ironisiert sie sich in den guten Zeiten selbst etwas. Wenigstens wünscht sie dann, ihn mit einer Dame zu verheiraten, während sie ihn in den erregten Zeiten höchstens mit der Köchin verkuppeln will, um ihn los zu sein.

Der Übergang von der ruhigen in die erregte Zeit ist selten ganz unvermittelt. Meist ist sie vorher einige Tage lang abnorm heiter, oder aber beginnt leicht gereizt und viel anregbarer zu werden. Ebenso vollzieht sich die Rückkehr zur Ruhe ganz allmählich.

Die Zeiten der Erregung dauern selten länger als einige Wochen, die guten Zeiten mitunter etwa einen Monat. Die Übergangszeiten können auch einmal ein paar Wochen dauern, sind aber meist recht kurz.

Das Körpergewicht wechselt entsprechend der Erregung, sinkt dabei, steigt bei Beruhigung wieder an. Ein tiefer Einschnitt ist bei der ersten großen Erregung in der Klinik. Dann erfolgt ein weitgehender Anstieg bis Juni 1919, von da ab große Schwankungen.

Man sieht hier eine so innige Mischung manischer und schizophrener Krankheitszeichen, daß immer wieder verschiedene Diagnosen gestellt worden sind. Es erscheint fraglich, ob die Kranke wieder gesundet. Den Angehörigen fällt auf, daß ihr Interesse abgenommen hat, vor allem auch, daß sie intellektuell geschwächt ist; auch, wenn die Kranke besonders gut daran ist, merken sie den Abstand gegenüber der Zeit vor der Krankheit erheblich. Besonders eindringlich erscheint dieser Nachlaß auch solchen Menschen, welche die Pat. lange nicht gesehen haben, und denen man — ein Neffe ist Psychiater — wohl ein Urteil zutrauen darf. Nun wird man mit einem endgültigen Urteil zurückhalten müssen, da sich die Pat. auch in ihren besten Zeiten in einem Ausnahmezustand befindet. Das wichtigste erscheint mir, daß die schizophrenen Krankheitszeichen jetzt nicht deutlicher hervortreten als früher, daß immer noch im äußeren Gesamtbild die Schwankungen und das manische Gebaren vorherrschen.

Es fehlt naturgemäß jede Beweismöglichkeit, daß es sich hier um etwas Ähnliches handelt, wie bei den Fällen *Hoffmanns*, die ja viel häufiger sind. Natürlich kann man auch nicht übersehen, daß gewisse Umstände gegen eine solche Annahme sprechen. Offenbar können manisch-depressive Kranke, anscheinend im Zusammenhang mit der Involution, sehr langdauernde, auch manische, Phasen bekommen, die schließlich doch restlos heilen. Auf der anderen Seite wird, wie bei manchem anderen Falle, auch hier endlich eine schizophrene Verblödung eintreten können. Jedenfalls wird man solche Beobachtungen im Auge behalten müssen; es handelt sich bei ihnen wohl um ein eigenartiges Geschehen, demgegenüber die erzwungene Einordnung in ein System uns die Möglichkeit erschwert, weiter zu kommen. Leider ist ja in vielen Fällen die Sachlage ähnlich unklar. Allenthalben wird man mit Schlußfolgerungen zurückhaltend sein müssen, ehe man nicht über ein ausgedehntes Material verfügt.

Mögen die Bestrebungen, wie sie in jüngster Zeit von seiten erbiologisch gerichteter Forscher vertreten werden, ebenso wie diejenigen, welche, vorwiegend vom Charakterologischen ausgehend, alles in einem weiten biologischen Rahmen zusammenzufassen sich bemühen, vielleicht nicht selten weit über das Ziel hinausschießen, so scheinen die Ergebnisse dieser Untersuchungen doch gerade auf so unklare Fälle Licht zu werfen, und bei richtigem Maßhalten wird auf den eröffneten Wegen wohl noch mancher Fortschritt möglich sein.

## Dritter Bericht über die Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie in München zur Stiftungsratssitzung am 6. Mai 1922.

### A. Allgemeines.

Das Kennzeichen des Zeitraumes, der seit der letzten Stiftungsratssitzung am 30. IV. 1921 verflossen ist, bildet der Kampf um die Aufrechterhaltung unseres Betriebes gegen die fortwährend wachsenden wirtschaftlichen Schwierigkeiten. Es schien zwar eine Zeitlang, als würde es möglich sein, im verflossenen Jahre trotz aller Behinderungen den kühnen Schritt eines Neubaus auf dem Gelände des Schwabinger Krankenhauses zu tun, doch mußten wir uns leider bei genauerer Prüfung davon überzeugen, daß ein solcher Plan zur Zeit für uns unausführbar ist. Den Anstoß zu diesen Erwägungen gab der Umstand, daß durch die in München bestehenden Wohnungsschwierigkeiten das Verbleiben des Vorstandes der Forschungsanstalt in dieser seiner Stellung ernstlich gefährdet erschien. Auf der einen Seite konnte es nicht zweifelhaft sein, daß die Befreiung des Anstaltsvorstandes von den mit der Leitung der Klinik und mit dem Lehramte verknüpften Verpflichtungen für die weitere Entwicklung der Anstalt dringend erwünscht wäre. Andererseits wurde die Zuweisung einer Wohnung außerhalb der Klinik vom städtischen Wohnungsamte als in absehbarer Frist unmöglich bezeichnet. Bei dieser Sachlage schlug unser Stifter Herr *James Loeb*, dessen tatkräftiger Hilfe unsere Anstalt schon so viel verdankt, vor, mit seiner Unterstützung auf dem Gelände des Schwabinger Krankenhauses zunächst ein Wohnhaus für den Vorstand der Forschungsanstalt zu erbauen. In weiterer Verfolgung dieser Anregung entstand der Plan, den beabsichtigten Neubau derart auszugestalten, daß er einerseits vorläufig die Wohnung des Anstaltsvorstandes, andererseits aber auch eine größere Anzahl von wissenschaftlichen Arbeitsräumen aufnehmen könne. Um diese Frage zu klären, hatte Herr Oberregierungsrat *Kollmann* die große Liebenswürdigkeit, einen Plan auszuarbeiten, der ein ungefähres Bild von der zukünftigen Gestaltung der Forschungsanstalt geben sollte. Es wurde sodann die Verwirklichung dieses Planes in drei aufeinander folgenden Abschnitten ins Auge gefaßt; vorläufig sollte das erste Drittel des gesamten Baues zur Ausführung gebracht werden. Dieses Drittel war auf ungefähr 40—50 Räume berechnet. Dabei wurde zunächst auf größere Gemeinschaftsräume verzichtet und das erste Teilstück so angeordnet, daß es sich ohne weiteres in den

größeren Bauplan der späteren Anstalt einfügen könne. Zur Durchführung dieses Baues erbot sich Herr *James Loeb* die Summe von zwei Millionen zu stiften; auch andere Mittel standen noch dafür zur Verfügung.

Die in dieser Frage mit der Stadt München gepflogenen Verhandlungen führten jedoch leider zu dem Ergebnisse, daß allein die Herstellung eines Zufahrtweges und der erforderlichen Anschlüsse für Wasser, Heizung und Gas voraussichtlich etwa zwei Millionen erfordern würden. Dazu kam, daß ein einigermaßen zuverlässiger Voranschlag über die Kosten des Baues selbst gar nicht gewonnen werden konnte, die erforderlichen Summen vielmehr immerfort weiter in die Höhe schnellten. Endlich ließ es auch die inzwischen bedrohlich wachsende Teuerung aller wirtschaftlichen Bedürfnisse und die noch rascher zunehmende Steigerung der persönlichen Ausgaben für unseren Betrieb als unmöglich erscheinen, gerade jetzt größere Mittel in einem Neubau festzulegen. So entschlossen wir uns denn, die Ausführung unseres Planes bis auf günstigere Zeiten zu verschieben, obgleich wir bereits darangegangen waren, einen eigenen Baufonds zu bilden, dessen Zinsen jedoch einstweilen zur Aufrechterhaltung unseres Betriebes unumgänglich erfordert werden.

Einen sehr erfreulichen Ausweg aus den sich überall auftürmenden Schwierigkeiten eröffnete uns das neuerliche Eingreifen des Herrn *Loeb*, der sich nunmehr erbot, auf seine Kosten einen kleineren Neubau in der Stadt zu errichten, der vorläufig für die Aufnahme der Wohnung des Anstaltsvorstandes, der bisher in sehr beengten Räumen untergebracht und geradezu gefährdeten Bücherei sowie einer Anzahl von Arbeitsräumen dienen sollte. Es fügte sich glücklich, daß ein passender Bauplatz nicht sehr weit von der Klinik am Bavariaring gefunden wurde, auf dem nun voraussichtlich binnen Jahresfrist eine neue Abzweigung der Forschungsanstalt entstehen wird. In ihr soll außer der Bücherei die psychologische Abteilung der Forschungsanstalt untergebracht werden. Die auf diese Weise ermöglichte Räumung einer Anzahl von Arbeitszimmern in der Klinik erleichtert in glücklichster Weise die neuerlich notwendig werdende vertragliche Abgrenzung zwischen Klinik und Forschungsanstalt, insofern nunmehr dort eine Reihe von wissenschaftlichen Räumen freigemacht werden können.

Die wachsende Überfüllung der Klinik führte im Laufe des Sommers 1921 zu Verhandlungen mit der Stadt München über die Beschaffung weiterer Plätze für die Aufnahme von Geisteskranken. Dabei ergab sich, daß es mit verhältnismäßig geringen Mitteln möglich sein wird, in dem Seuchenhouse des Schwabinger Krankenhauses eine Abteilung von 20–30 Betten zunächst für weibliche Kranke einzurichten, die von einem der Forschungsanstalt angehörenden Ärzte zu leiten wäre.



Damit würde der erste Anfang zur Entwicklung der im Laufe der Jahre unbedingt notwendigen neuen Aufnahmeabteilung für Geisteskranke gegeben sein, die nach den Verträgen mit der Stadt eine Grundlage für die spätere Tätigkeit der Forschungsanstalt zu bilden bestimmt ist. Leider haben sich der Ausführung dieses Planes noch allerlei Schwierigkeiten in den Weg gestellt, von denen wir jedoch hoffen dürfen, daß sie sich auf dem einen oder anderen Wege werden überwinden lassen.

Der Betrieb der Forschungsanstalt wurde beherrscht durch die immerfort zunehmende Teuerung. Die persönlichen und sachlichen Ausgaben erreichten im Laufe des Jahres zum großen Teil den achtfachen Betrag des ursprünglichen Aufwandes. Es ist daher erklärlich, daß es nur mit größter Mühe möglich war, der stetig wachsenden Schwierigkeiten Herr zu werden. Als ein ganz außerordentliches Glück muß es betrachtet werden, daß wir im Laufe der Jahres eine längere Reihe von zum Teil sehr bedeutenden Zuwendungen erhielten, die uns wenigstens einigermaßen über die zunehmenden wirtschaftlichen Schwierigkeiten hinweghalfen. Ihr Gesamtbetrag belief sich auf nahezu sechs Millionen Mark. In erster Linie ist hier eine Spende von einer Million Mark zu nennen, die uns durch Herrn *James Loeb* zuzug. Von Herrn *Alfred Heinsheimer*, dem wir ebenfalls einen großen Teil unserer bisherigen Betriebsmittel verdanken, wurde uns die Summe von 497 147 M. zugewendet, während wir von Herrn *Krupp v. Bohlen-Halbach* durch Vermittlung der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft den Betrag von 250 000 M. erhielten. Den Bemühungen des Herrn *Loeb* gelang es weiter, uns den Betrag von 625 000 M. durch Frau *Schiff* und von 703 010,80 M. durch Frau *Seligmann*, beide in New-York, von 515 290 M. durch Herrn *Paul Warburg*, und von 346 000 M. durch Herrn *Felix Warburg*, beide ebenfalls in New-York, zu verschaffen. Von Frau *Helene Brock* wurden uns 33 733 M. zugewiesen, von Herrn *Wieler* in Konstanz, der uns schon oft unterstützt hat, neuerdings 15 000 M.; von Herrn *Plaut-Carcasson* und von Herrn *Dr. Mapother* in London wurden je 10 000 M. gestiftet. Die Firma *Heinrich Otto*, Reichenbach im Vogtland, spendete 3 000 M., Herr *Günther*, München, Herr *Dr. Becker*, Ellwangen und Herr *Dr. Lewy*, Berlin je 1 000 M., Herr *Dr. Jaffe*, Amsterdam 2 100 M. Der Vorstand konnte der Anstalt 500 M. als Erträgnis der *Möbiusstiftung* überweisen. Außerdem erhielten wir auch in diesem Jahre größere Beiträge zu unseren Betriebsmitteln vom Reichsministerium des Innern in Berlin und vom Ministerium des Innern in München aus den Erträgnissen des Branntweinmonopols zur Förderung unserer Arbeiten auf dem Gebiete der Alkoholfrage.

Als ein sehr erfreuliches Ereignis können wir die Tatsache verzeichnen, daß die Familie *Berzelius* in Stockholm unserer Anstalt die Summe

von 20 000 schwedischen Kronen zur Verfügung stellte. Wir haben uns daraufhin bereit erklärt, einem schwedischen Fachgenossen dauernd einen halbjährigen Arbeitsplatz bei uns bereit zu halten, über dessen Besetzung ein Bevollmächtigter der Familie *Berzelius* zu bestimmen haben wird. Diese Verbindung mit der schwedischen Psychiatrie, bei deren Zustandekommen die Herrn Prof. *Dr. Marcus* in Stockholm und Obermedizinalrat *Dr. Ilberg* in Sonnenstein bei Pirna sich besondere Verdienste erworben haben, begrüßen wir als ein Zeichen für die einigende Kraft wissenschaftlicher Bestrebungen.

Die reichen Unterstützungen, die uns im abgelaufenen Betriebsjahre von den verschiedensten Seiten zugeflossen sind, erfüllen uns selbstverständlich mit aufrichtigster Dankbarkeit für alle die Spender, die in so opferwilliger Weise dazu beigetragen haben, unsere Arbeiten zu fördern. Eine besondere Genugtuung liegt für uns darin, daß sich die Kreise, die unseren Bestrebungen Verständnis und Wohlwollen entgegenbringen, allmählich immer mehr erweitern. Diese Erfahrung gibt uns die Gewißheit, daß wir in unserer Arbeit auf dem rechten Wege sind, und sie wird uns ein Ansporn sein, mit allen Kräften an der Lösung der großen Aufgaben fortzuarbeiten, die gerade auf unserem Gebiete vor uns liegen.

Mit größter Befriedigung haben wir endlich noch des Umstandes zu gedenken, daß sich zwei unserer Abteilungen der Stiftung bedeutender Zuschüsse für ihre besonderen Arbeiten zu erfreuen hatten. Eine Vereinigung Rheinischer Großindustrieller stellte der psychologischen Abteilung für drei Jahre je 50 000 M. zur Ausführung arbeits-psychologischer Untersuchungen zur Verfügung, nachdem der Abteilungsleiter Gelegenheit gehabt hatte, in einem Vortrage über die Wege und Ziele derartiger Untersuchungen eingehend zu berichten. Ferner wurden die Arbeiten der serologischen Abteilung über die Beeinflussung des Nervensystems durch die Syphilis von einer Gruppe von Herren mit einem ähnlichen Beitrage unterstützt. Außerdem konnte zu demselben Zwecke ein besonderer Fonds gegründet werden, zu dem zunächst die Deutsche Medizinische Gesellschaft in Chicago durch Vermittlung des Herrn *Dr. Lieberthal* in wiederholten Sendungen rund 80 000 M. und Herr *Dr. Holty*, ebenda, 2 500 M. beisteuerte. In den letzten Tagen ging uns dann noch, ebenfalls zur Förderung der Syphilisforschung, eine Spende in der Höhe von 100 000 M. zu, die wir dem Herrn Kommerzienrat *Zentz* in München zu verdanken haben. Auch allen diesen Spendern sprechen wir an dieser Stelle unseren wärmsten Dank aus in der Hoffnung, daß die von ihnen gebrachten Opfer im Laufe der Zeit die von uns allen erhofften Früchte für die Volksgesundheit tragen möchten.

Die Schwierigkeiten unserer Lage veranlaßten uns, auch an die Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft heranzutreten, deren

freundlicher Vermittlung wir die Übersendung einiger amerikanischer Zeitschriften verdanken. Weitere Bücherspenden erhielten wir von den Herren Prof. *Ramon y Cajal* in Madrid, Prof. *Wiersma* in Groningen, Hofrat Dr. *Löwenfeld* in München, Dr. *Sachs* in St. Louis und Dr. *Owen Berkley Hill* aus Ranchi in Indien, ferner Anstaltsberichte aus Indien, Ägypten und Chile. Außerdem ging uns eine größere Reihe von ausländischen Zeitschriften zu, denen wir im Austausch die in unserer Anstalt ausgeführten Arbeiten übersandten. Die Zahl der katalogisierten Bände unserer Bücherei ist inzwischen auf 18 121 gestiegen. Eine sehr willkommene Gabe stiftete uns Herr Geheimrat *Laehr*, der uns wiederum eine Reihe von älteren Briefen aus dem Nachlasse seines Vaters übersandte. Derartige Zeugnisse aus der Vergangenheit erscheinen ja in hohem Maße geeignet, uns Einblicke in die Persönlichkeit unserer wissenschaftlichen Vorgänger und damit in die geschichtliche Entwicklung der Psychiatrie zu gewähren. Mit besonderer Freude haben wir es daher zu verzeichnen, daß uns heute morgen ein handschriftliches Heft mit Jugendgedichten *Theodor Meynerts* von seiner Tochter, Frau *Dora von Stockert-Meynert* übermittelt wurde. Unsere Bildersammlung wurde wiederum durch eine Anzahl neuer Erwerbungen vermehrt, von denen die meisten in dem Werke über die Deutschen Irrenärzte Verwendung finden konnten. Eine besondere Freude bereitete uns Geheimrat *v. Stieler*, indem er uns durch Vermittlung von Geheimrat *Dieudonné* seine Kopie des berühmten *Kaulbachschen* Narrenhauses zugehen ließ. Endlich haben wir mit Dank noch einer kleinen Sendung von Handarbeiten einer weiblichen Kranken zu gedenken, die uns aus der Kreisirrenanstalt Ansbach übermittelt wurde.

Eine günstige Entwicklung hat im verflossenen Jahre die Benutzung der Arbeitsplätze in unserer Anstalt aufzuweisen. In der anatomischen Abteilung waren zwölf wissenschaftliche Arbeiter von auswärts beschäftigt, in der genealogischen sechs, in der serologischen vier, in der klinischen vier; außerdem arbeiteten hier noch drei Doktoranden sowie ein Hilfsarzt und eine frühere Ärztin der Klinik. In der psychologischen Abteilung waren zwei gemietete Arbeitsplätze besetzt; weiterhin waren hier zwei Ärzte der Klinik tätig, und außerdem beschäftigten sich sieben Herren und eine Dame mit der Anfertigung von Doktorarbeiten. Als ein erfreuliches Zeichen des Wiedererwachens der wissenschaftlichen Beziehungen mit dem Auslande ist die Tatsache zu verzeichnen, daß ein Fachgenosse aus Spanien und ein anderer aus Kleinasien einen Arbeitsplatz belegten, der erstere in der anatomischen, der letztere in der serologischen Abteilung. Ferner sind in letzter Zeit ein Irrenarzt aus Finnland und zwei weitere aus der Türkei bei uns eingetreten. Außerdem kamen noch eine Reihe von Anfragen aus anderen Ländern an uns, die jedoch einstweilen nicht zur Abschließung von Mietverträgen

führten. Einer der Gründe dafür ist in den verhältnismäßig hohen Kosten zu suchen, die aus der Benutzung eines Arbeitsplatzes erwachsen und für den einzelnen nur ausnahmsweise erschwinglich sind. Es wäre zu wünschen, daß in den Ländern, mit denen wir in reger wissenschaftlicher Verbindung stehen, allmählich hier und da Arbeitsplätze bei uns gestiftet würden, wie es in Schweden bereits geschehen ist.

Eine weitere Ausdehnung unseres wissenschaftlichen Betriebes, wie sie nach verschiedenen Richtungen hin dringend erstrebenswert wäre, haben wir leider zunächst nicht durchzuführen vermocht. Dagegen war es uns möglich, für die Zwecke der Arbeitspsychologie in Dr. *Graf* einen wissenschaftlichen Hilfsarbeiter an der psychologischen Abteilung anzustellen. Weiterhin fügte es sich glücklich, daß wir Prof. Dr. *Mulzer*, früher in Straßburg, als Mitglied der Forschungsanstalt für die serologische Abteilung gewinnen konnten; die für unser Gebiet so außerordentlich wichtigen Forschungen über die experimentelle Syphilis konnten nunmehr mit der Unterstützung dieses hervorragenden Sachverständigen besonders erfolgreich fortgeführt werden. Auf der anderen Seite verloren wir als Mitglied der Forschungsanstalt Prof. *Stertz*, der uns namentlich auch auf neurologischem Gebiete ein sehr wertvoller Mitarbeiter war, durch seine Berufung als Ordinarius für Psychiatrie nach Marburg. In der klinischen Abteilung wurde Dr. *Kahn*, der bis dahin im Nebenamte die Stelle eines wissenschaftlichen Hilfsarbeiters versehen hatte, nach seiner Beförderung zum Oberarzte der Klinik durch Frau Dr. *Schmidt-Kraepelin* ersetzt, die schon früher dort tätig gewesen war. Um die Arbeiten möglichst zu fördern, stellten wir, zunächst vorübergehend, für einige Stunden täglich eine weitere Hilfskraft ein.

Die Zahl der wissenschaftlichen Sitzungen der Forschungsanstalt betrug im verflossenen Jahre dreizehn. In ihnen wurden Fragen aus allen in der Forschungsanstalt bearbeiteten Gebieten behandelt. Wir hatten die Freude, dabei regelmäßig eine Anzahl von Gästen aus den wissenschaftlichen Kreisen der Universität und der Stadt bei uns zu sehen.

Die Arbeiten aus der Forschungsanstalt sind inzwischen derart angewachsen, daß sie fünf neue Bände füllen. Zwei dieser Bände umfassen größere Werke, eines von Prof. *Spielmeyer* und eines von Dr. *Spatz* aus der anatomischen Abteilung; ein weiterer Band bringt zwei umfangreiche Arbeiten aus der genealogischen Abteilung. Die anderen beiden Bände enthalten wie der erste, früher erschienene, eine Reihe von kleineren Arbeiten und Vorträgen aus den verschiedensten Gebieten unserer Wissenschaft. Leider mußten wir es uns im Hinblick auf die außerordentlich hohen Kosten versagen, alle diese Arbeiten in größerem Umfange zu versenden; sie gingen einmal denjenigen unserer

Stifter zu, die es besonders wünschten, und dienten andererseits zum Austausch mit den Arbeiten der Schwesteranstalten in verschiedenen Ländern und mit denjenigen Zeitschriften, die uns regelmäßig zugehen.

Wenn durch diesen Austausch einerseits und die bei uns arbeitenden fremdländischen Fachgenossen schon eine gewisse Verbindung mit der Wissenschaft anderer Länder hergestellt wurde, so suchten wir im verfloßenen Jahre solche Anknüpfungen noch zu einem weiteren Zwecke zu gewinnen. Die Wichtigkeit, die den Forschungen über die Verbreitung des Irreseins und die wechselnden Krankheitsformen bei verschiedenen Völkern zukommt, veranlaßte uns, mit einer Reihe von Fachgenossen in verschiedenen Ländern in Verbindung zu treten und uns von ihnen Auskünfte über ihre besonderen Erfahrungen zu erhalten. Wir können feststellen, daß wir in dieser Beziehung zumeist auf sehr freundliches Entgegenkommen gestoßen sind. Selbstverständlich sind solche brieflichen Erkundigungen nur in sehr beschränktem Maße geeignet, zuverlässige Grundlagen für den Aufbau einer vergleichenden Psychiatrie zu liefern, wie sie uns als Aufgabe der Zukunft vorschwebt, aber es ist doch möglich, auf diese Weise allmählich in weiteren Kreisen der Fachgenossen das Verständnis für die Bedeutung derartiger Untersuchungen zu wecken. Hier und da gelingt es auch, Nachrichten zu sammeln, die neue Gesichtspunkte für unser weiteres Vorgehen eröffnen, und endlich wird vielleicht der Boden für eine in der Zukunft unerläßliche persönliche Untersuchung der Geisteskranken verschiedenster Völker durch besonders geschulte Beobachter vorbereitet. Wir gedenken jedenfalls, unsere Bemühungen auf diesem Gebiete nach Kräften weiter fortzusetzen, in der Hoffnung, daß es später wieder einmal möglich sein werde, aus der planmäßigen Erforschung der Beziehungen zwischen der Eigenart der verschiedenen Völker und der bei ihnen vorkommenden Geistesstörungen neue Erkenntnisse zu gewinnen.

Von den sonstigen wissenschaftlichen Unternehmungen der Forschungsanstalt ist zu berichten, daß zunächst der erste Band des Werkes über die deutschen Irrenärzte unter Leitung von Prof. *Kirchhoff* in Schleswig erschienen ist; auch der zweite Band ist seiner Vollendung nahe. Das gleiche gilt von unserem Sammelwerke über den Alkohol vor und nach dem Kriege, dessen Erscheinen im Laufe der nächsten Monate mit Sicherheit erwartet werden darf.

Die Untersuchungen an den Hilfsschülern der Stadt München sind von Frau Prof. *Senger-Rüdin* im Laufe des Jahres nach Kräften gefördert worden und werden voraussichtlich bis zum kommenden Winter einem gewissen Abschlusse zugeführt werden können. Ein neues und überaus wichtiges Arbeitsgebiet wurde von der serologischen Abteilung mit der experimentellen Erforschung der Syphiliswirkung auf das

Nervengewebe in Angriff genommen; die hier gewonnenen, zum Teil überraschenden Ergebnisse sind schon einige Male in den wissenschaftlichen Sitzungen der Forschungsanstalt erörtert worden. In der psychologischen Abteilung lag der Schwerpunkt der Tätigkeit auf dem Gebiete der Arbeitspsychologie. Es wurde eine lange Reihe von Untersuchungen durchgeführt, die dazu bestimmt waren, unser Verständnis für die bei fortlaufender Arbeit sich abspielenden Vorgänge nach den verschiedensten Richtungen hin zu vertiefen. Damit sollte eine Grundlage für die Bearbeitung praktischer Betriebsfragen geschaffen werden. Soweit sich die Verhältnisse zur Zeit überschauen lassen, dürfte es in der Tat möglich sein, wenigstens an einigen Punkten zur Untersuchung der Bedingungen überzugehen, von denen die Arbeitsleistung in technischen Betrieben wesentlich abhängig ist. Bei solchen Versuchen wird sich bald herausstellen müssen, ob und in welchem Umfange die bisher gewonnenen Erkenntnisse für die wirtschaftliche Gestaltung der Arbeit nutzbar gemacht werden können. Von besonderer Bedeutung erscheint es, daß sich nach den neuesten Untersuchungen die Aussicht eröffnet, den Ermüdungsgrad in verschiedenen Abschnitten einer fortlaufenden Arbeit durch stichprobenartige Prüfungen mit einiger Sicherheit festzustellen. Damit wäre die Möglichkeit gegeben, zu einer wissenschaftlich begründeten Hygiene der Arbeit zu gelangen.

Einen breiten Raum nahmen unter den psychologischen Untersuchungen endlich auch diejenigen ein, die sich mit der Feststellung des Alkoholeinflusses auf verschiedenartige geistige Leistungen beschäftigten. Die außerordentliche Wichtigkeit dieser Frage für die Gesundheit und das wirtschaftliche Wohlergehen unseres Volkes macht es der Deutschen Forschungsanstalt zur Pflicht, gerade dieses Gebiet besonders eingehend zu bearbeiten. Auch die genealogische und die klinische Abteilung hat Untersuchungen über den Einfluß des Alkohols auf die geistige Gesundheit und auf die Nachkommenschaft durchgeführt.

Niemand wird erwarten können, daß es gelingen werde, die unendlich verwickelten Entstehungsbedingungen der seelischen Störungen im Laufe weniger Jahre klarzulegen und aus solchen Erkenntnissen die Gesichtspunkte für die Bekämpfung dieser Leiden abzuleiten. Wie überall in der Wissenschaft, zeigt sich auch hier regelmäßig die Erfahrung, daß die Fragen, an deren Bearbeitung wir herantreten, immer schwieriger werden, je tiefer wir in ihr Wesen eindringen. Wir werden uns dahin bescheiden müssen, daß die Früchte der Arbeit, die wir heute leisten, nur ganz allmählich reifen können, und daß sie zum größten Teile wohl erst unseren späten Nachkommen erreichbar sein werden. Dazu kommt, daß wir an den Ausbau weiter, ungemein wichtiger Arbeitsgebiete, vor allem der Chemie, der experimentellen Erbbiologie, der Demographie, der Physiologie des Gehirns, der topographischen

Rindenhistologie, wegen der Beschränktheit unserer Mittel und aus anderen zwingenden Gründen für absehbare Zeit leider nicht denken dürfen. Allein, so vorsichtig wir auch in unseren Hoffnungen sein müssen, so fest steht doch die Tatsache, daß wir ohne unsere angespannteste Arbeit dem erstrebten Ziele niemals auch nur einen Schritt würden näherkommen können. Der verlorene Krieg hat zu den ohnedies unseren Bestrebungen entgegenstehenden Schwierigkeiten neue Hindernisse getürmt, die bisweilen fast unüberwindlich erscheinen. Um so notwendiger aber ist es gerade darum, daß wir in unserer Zuversicht und in unserem Bemühen nicht erlahmen, sondern unbeirrt auf den Wegen fortschreiten, die uns früher oder später, wie wir bestimmt hoffen, Aussichten auf die wirksame Bekämpfung der seelischen Störungen eröffnen werden. Was unser Volk von jeher ausgezeichnet hat, ist die Fähigkeit, planvoll und zielbewußt in harter, ausdauernder Arbeit die Lösung einer bestimmten Aufgabe anzustreben. Heute, da wir so vieles an äußeren Gütern verloren haben, werden wir den besten Ersatz darin finden, daß wir mit denjenigen Waffen unsere Selbstbehauptung wiedergewinnen, mit denen vor allen wir uns bisher unseren Rang unter den Kulturvölkern erworben haben.

#### *B. Histopathologische Abteilung.*

Die allgemein histopathologischen Studien über das Nervensystem wurden vom Abteilungsleiter im vergangenen Jahre fortgeführt; es wurde dabei vor allem die Bedeutung des lokalen Faktors im histopathologischen Komplex berücksichtigt und die verschiedenartige Wirkung von Zirkulationsstörungen auf das nervöse Gewebe ermittelt (vgl. Vortragsbericht über Verödungsherde und Koagulationsnekrose). Die Ergebnisse dieser in gewissem Grade abgeschlossenen Studien sind in einer lehrbuchartigen Darstellung der „allgemeinen Histopathologie des Nervensystems“ enthalten. (Julius Springer, Berlin, 1922.)

Die Untersuchungen über die Pathologie der Stammganglien wurden von dem wissenschaftlichen Hilfsarbeiter der Abteilung, Dr. *Hugo Spatz*, wieder aufgenommen. Er wies am makroskopischen und mikroskopischen Präparat einen auffällig hohen Eisengehalt bestimmter nervöser Zentren nach, die zum extrapyramidal-motorischen System gehören. Diese Befunde gaben Anlaß, das Vorkommen eisenhaltigen Pigments im Nervensystem und seine Herkunft zu ermitteln. Dabei wurden vor allem die striären Erkrankungen und die Paralyse berücksichtigt (vgl. die Sitzungsberichte). Eine zusammenfassende Arbeit von Dr. *Spatz* über die Eisenfrage im Nervensystem ist im Druck.

An diesen Untersuchungen hat sich Dr. *Hallervorden*, Oberarzt der Irrenanstalt Landsberg a. Warthe, beteiligt. Er hat mit Dr. *Spatz* eine eigenartige familiäre Erkrankung mit vorwiegender Lokalisation

im Pallidum und in der Substantia nigra beschrieben. Nebenher hat er in dem halben Jahre seines Aufenthaltes an der Forschungsanstalt Material seiner Anstalt (Idiotien, eigenartige Erkrankungen im Marklager, *Huntingtonsche Chorea* usw.) untersucht.

Dr. *Becker* hat, wie in früheren Jahren, sich mit Versuchen zur Färbetechnik des Nervensystems befaßt. Auch Dr. *Neubürger* ist unser Mitarbeiter geblieben. Er hat sich weiterhin mit Erkrankungen des Hemisphärenmarkes beschäftigt und seine Untersuchungen über diffuse Hirnsklerose auf die multiple Sklerose des Kindesalters (vgl. die Aufsätze in dieser Zeitschrift 73 und 76) und auf Tumoren und Verletzungen in dieser Gegend ausgedehnt. Im letzten halben Jahre hat er die histologische Untersuchung an den *Plaut-Mulzerschen* syphilitischen Kaninchen gemacht und dabei verschiedenartige zentrale Folgen der syphilitischen Infektion feststellen können, so unter anderem eine nicht entzündliche Endarteriitis (vgl. die Sitzungsberichte und den Aufsatz von *Plaut, Mulzer* und *Neubürger* in der Münchener medizinischen Wochenschrift).

Oberarzt Dr. *Schob*-Dresden hat Anfang Oktober 21 seine Arbeitszeit an der Forschungsanstalt beendet, nachdem er seine Studien über *Friedreich*-ähnliche Krankheitsbilder (in dieser Zeitschrift 71) abgeschlossen und noch die Untersuchung akuter syphilitischer Prozesse und eigenartiger Herderkrankungen bei Paralyse begonnen hatte, über die er später berichten wird.

In Ergänzung zu seinen Feststellungen über die Anatomie der Paralysis agitans hat Priv.-Dozent Dr. *Lewy*-Berlin an dem Material der Forschungsanstalt die Veränderungen bei der *Huntingtonschen Chorea* bearbeitet (vgl. den Sitzungsbericht). Diese Untersuchungen werden fortgesetzt.

Dr. *Slauck*, Assistent der medizinischen Klinik Heidelberg, hat sich während seines Aufenthaltes vom 1. X. bis 31. XII 1921 mit mikroskopischer Technik und laufenden Arbeiten beschäftigt. An der Abteilung arbeiteten ferner seit Anfang Januar Dr. *Ostertag*, Assistent der psychiatrischen Klinik in Berlin, und Dr. *Prados* vom pathologischen Laboratorium des *Cajalschen* Instituts in Madrid; seit April Dr. *Peter*, Assistent der psychiatrischen Klinik in Marburg, Dr. *Frensdorf*, Oberarzt der Heil- und Pflegeanstalt Göttingen, und Dr. *Schükri*, Assistent der psychiatrischen Klinik in Konstantinopel, und seit Anfang Mai Dr. *Terplan*, Assistent am deutschen pathologischen Institut in Prag.

### C. Serologische Abteilung.

Die Untersuchungen über experimentelle Kaninchensyphilis mit besonderer Berücksichtigung der Erkrankung des Zentralnervensystems und ihrer Erkennung durch Liquoruntersuchungen der Kanin-



chen wurden in erweitertem Umfang fortgesetzt. Es gelang, eine größere Anzahl verschiedener Spirochätenpassagen anzulegen, die Unterschiede in ihrem Verhalten zum Nervensystem erkennen ließen. Durch besondere, für diese Forschungsrichtung zur Verfügung gestellte Spenden wurde es ermöglicht, trotz der eingetretenen enormen Steigerung der Tier- und Futterpreise gleichzeitig etwa 80 Tiere im Versuch zu halten. Mit der histologischen Abteilung wurde eine Arbeitsgemeinschaft vereinbart in der Weise, daß Dr. *Neubürger* die histologische Durchuntersuchung der syphilitischen Kaninchen übernahm. Über die bisherigen Ergebnisse der Forschungen über experimentelle Kaninchensyphilis wurde in vier Veröffentlichungen berichtet.

Prof. *Mulzer* wurde zum Mitglied der Forschungsanstalt ernannt und wird seine Tätigkeit wie bisher der serologischen Abteilung widmen.

Untersuchungen des Abteilungsleiters über die Phagocytose im Liquor wurden in einer ausführlichen Mitteilung veröffentlicht.

Die im Verein mit der Universitätsaugenklinik eingeleiteten Forschungen über das Verhalten des Kammerwassers, besonders bei syphilitischen Erkrankungen des Auges, wurden weiter ausgebaut. Die bisherigen Ergebnisse wurden von *Plaut* und *Gilbert* in zwei Aufsätzen veröffentlicht.

Oberarzt Dr. *Sagel*-Arnsdorf arbeitete über die Wirkungen anaphylaktischer Erscheinungen auf das Blutbild.

Dr. *Zurukzoglu*-Smyrna arbeitete über Spirochäten.

Dr. *Schükri*-Konstantinopel und Dr. *Troop*-Helsingfors stellten Untersuchungen über Liquordiagnostik an.

#### *C. Chemisches Laboratorium (Dr. Wuth).*

Die seit zwei Jahren im Gange befindlichen Blutuntersuchungen an 160 Geisteskranken der vier Hauptgruppen von Psychosen sind zum Abschluß gebracht worden und unter dem Titel „Untersuchungen über die körperlichen Störungen bei Geisteskranken“ als Monographie bei *Springer*-Berlin erschienen. Im Verlauf dieser Arbeiten angestellte Untersuchungen an eklamptischen Kranken der Frauenklinik ermöglichten eine Stellungnahme zur Eklampsiefrage. Eine Arbeit darüber steht vor der Drucklegung. Hand in Hand mit den Untersuchungen von *Spatz* über den Eisengehalt des Gehirns wurden chemisch-analytische Eisenuntersuchungen verschiedener Gehirnpartien ausgeführt; diese haben zu eindeutigen Ergebnissen und zur Übereinstimmung mit den *Spatz*schen mikroskopischen Befunden geführt; ihre Drucklegung steht gleichfalls bevor. Weiter wurden experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen zwischen innersekretorischen Störungen und Geisteskrankheiten angestellt. Als Methodik wurde einmal die Beeinflussung metamorphosierender Kaulquappen durch Krankenserum

gewählt, sodann die Beeinflussung der Acetonitrilreaktion an Mäusen durch Krankenserum und schließlich die Wirkung verschiedener Krankenserum auf die glatte Muskulatur (Kaninchendarm). Die Untersuchungen hatten ein negatives Resultat. Es wurden ferner eingehende Blutuntersuchungen bei Krampfanfällen verschiedener Genese angestellt, von denen zu hoffen steht, daß sie in Verbindung mit den erst kurz aufgenommenen Blutuntersuchungen an erregten Kranken zu einer Präzisierung der durch gesteigerte Motorik im Organismus hervorgerufenen Umwälzungen dienen werden. Im Gange sind Versuche, die bei Geisteskranken häufig zu beobachtende hohe reduzierende Wirkung des Blutserums zu analysieren, d. h. festzustellen, ob es sich bei diesen Fällen um eine Erhöhung des wirklichen Blutzuckers oder um Substanzen, wie sie *Stepp* nachgewiesen hat (Aldehyd), handelt.

#### *D. Genealogische Abteilung.*

In der genealogischen Abteilung wurden im Berichtjahre (vom Februar 1921 bis März 1922 inkl.) die alten Familienakten (über 10 000) um zahlreiche Einzelheiten ergänzt, zahlreiche Krankengeschichten über Verwandte der Ausgangskranken abgeschrieben und um Familiendaten korrespondiert. Ferner wurden die Akten für die von März bis Dezember 1920 aufgenommenen Männer neuangelegt und für dieselben korrespondiert, so daß für die männlichen Aufnahmen des Jahres 1920 mit einigen Ausnahmen, für welche die Krankengeschichten nicht zu erhalten waren, Familienakten angelegt und ergänzt sind.

Die laufenden Fälle der Psychiatrischen Klinik wurden vom August 1921 ab fortlaufend angelegt und durch Korrespondenz vervollständigt.

Die einzelnen Diagnosen haben sich um folgende Akten vermehrt:

Manisch-Depressive . . . . .	76
Dementia praecox . . . . .	235
Hysterie . . . . .	148
Epilepsie . . . . .	51
Paralyse . . . . .	119
Alkoholismus . . . . .	121
Psychopathie . . . . .	237
Senile Demenz . . . . .	14
Arteriosklerose . . . . .	31
Imbezillität . . . . .	25
Kleine Gruppen . . . . .	100
Unklar . . . . .	29
Encephalitis . . . . .	26
Paranoide . . . . .	2
Alkoholepilepsie . . . . .	1
Bis März 1922 noch ohne Diagnose . . . . .	31

Zur wissenschaftlichen Verarbeitung (wissenschaftliche Zählkarten) und Publikation ist nunmehr im ganzen folgendes Material vorläufig fertiggestellt:

Für die Hysterie . . . . .	382	Familienakten
„ „ Paralyse . . . . .	428	„
„ „ Imbezillität . . . . .	68	„
„ „ Epilepsie . . . . .	345	„
„ „ Psychopathie . . . . .	405	„
„ „ Idiotie . . . . .	22	„
„ „ Senile Demenz . . . . .	32	„
„ „ Arteriosklerose . . . . .	30	„
„ „ Dementia praecox (alte Serie) . . . . .	701	„
„ „ Dementia praecox (neue Serie) . . . . .	548	„
„ „ Alkoholismus . . . . .	106	„
„ „ Paranoiden . . . . .	66	„
„ das manisch-depressive Irresein (sichere Fälle) . . . . .	656	„
„ das manisch-depressive Irresein (zweifelhafte Fälle und Fehldiagnosen) . . . . .	252	„

Oberarzt Dr. *Entres* - Eglfing-München blieb im Institut noch bis 20. IV. 1921 und brachte im Berichtsjahre seine *Huntington*-Arbeit zum Abschluß. Die Publikation liegt bereits vor in Form einer 149 Seiten umfassenden Monographie (vgl. 4. Band der Arbeiten aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München, herausgegeben Anfang November 1921: *Entres*, Zur Klinik und Vererbung der *Huntington*-schen Chorea. Verlag von Julius Springer Berlin 1921).

Dr. *Weinberger*-Gabersee, schon im Bericht 1921 erwähnt, blieb noch bis 1. IV. 1921 in der Abteilung. Er hat die Nachkommen der Senil-Dementen auch nach seiner Rückkehr in die Anstalt weiter verfolgt und wird, wenn er abkömmlich sein wird, seinerzeit noch einmal für kürzere Zeit die genealogische Abteilung aufsuchen zum Zwecke des Abschlusses seiner Arbeit.

Oberarzt *Schwarz*-Bayreuth, zur Zeit Direktor der Anstalt Kutzenberg, bearbeitete vom 7. März bis Juni 1921 die Nachkommen von paranoiden Senilen.

Dr. *Wilhelm Meyer*, Nervenarzt in München, hat sich seit dem 8. VI. 1921 die monographische Bearbeitung der erblichen Wurzeln der Hysterie zum Ziele gesetzt.

Dr. *Kahn*, zur Zeit Oberarzt der Psychiatrischen Klinik in München, führte seine systematische Untersuchung über die erwachsenen Nachkommen von Eltern, die beide geisteskrank sind, weiter. Eine Arbeit über die Nachkommen von konjugaler Dementia praecox hat er bereits zu einem vorläufigen Abschluß gebracht. Sie wurde als Habilitationsschrift der medizinischen Fakultät eingereicht.

Oberarzt Dr. *Paul Sünner*, Berlin-Herzberge, bearbeitete vom 4. Oktober bis Anfang Dezember 1921 die Belastung des manisch-depressiven Irreseins mittels der *Diem-Kollerschen* Belastungsrechnung. Die Arbeit wird demnächst in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie erscheinen.

In der *Bücherei* kamen einige kleinere Stiftungen von Hofrat *Löwenfeld* usw., sowie einzelne Neuanschaffungen dazu. Der Autorenkatalog, der nunmehr hergestellt ist, umfaßt 18 121 Nummern. Ferner wurde an der Abschrift des Autorenkataloges zum Zwecke der Herstellung eines Sachkataloges gearbeitet.

#### *E. Psychologische Abteilung.*

Im Betriebe der psychologischen Abteilung wurde dadurch eine außerordentliche Verbesserung herbeigeführt, daß vom 1. November an Dr. *Graf* als wissenschaftlicher Hilfsarbeiter eingestellt werden konnte. Die Arbeiten der Abteilung waren in erster Linie arbeitspsychologischen Untersuchungen gewidmet. Außer dem Abschlusse der bereits im vorigen Berichte erwähnten Untersuchungen gingen wir zunächst an die Ausarbeitung zweier neuer Versuchsverfahren, von denen die eine der Prüfung der Auffassungsfähigkeit, die zweite zur Messung der Geschicklichkeit dienen sollte. Zu dem erstgenannten Zwecke wurden besondere Hefte mit sinnlosen Buchstabenzusammenstellungen in ganz bestimmter Mischung gedruckt, in denen die Versuchspersonen bei fortlaufendem Lesen bald diese bald jene Buchstaben zu unterstreichen hatten. Zur leichteren Berechnung des Ergebnisses diente ein Schlüssel, der die Verteilung der Buchstaben in den einzelnen Reihen angab. Die Messung der Geschicklichkeit wurde durch eine mit zahlreichen feinen Löchern durchbohrte Platte angestrebt, in die der Reihe nach feine Nadeln eingestochen werden mußten. Dabei war auch eine Kontaktvorrichtung vorgesehen, die nach Bedarf eine Aufzeichnung jeder einzelnen Stichbewegung gestattete. Eine weitere Arbeit beschäftigte sich mit dem Einfluß der Überraschung und Enttäuschung auf eine fortlaufende Arbeit, insofern die eingestreuten Pausen in unvorhergesehener Weise verkürzt oder verlängert wurden. Ihr schloß sich eine Untersuchung über die Wirkung kleiner Nahrungsmengen (Schokolade) auf die Leistungsfähigkeit an, bei der ebenfalls die Einschiebung von Überraschung und Enttäuschung zur Anwendung kam. Die schon früher von Dr. *Graf* in Angriff genommenen Pausenversuche wurden einerseits über längere Zeitstrecken ausgedehnt; andererseits wurde geprüft, welche Lage und Länge mehrfache Pausen haben müssen, um zu einem möglichst lohnenden Arbeitsergebnisse zu führen. Um ein Urteil über die Arbeitsfähigkeit und Ermüdbarkeit von Kindern vor dem schulpflichtigen Alter zu gewinnen, wurden an einem fünfjährigen Knaben mit Hilfe der erwähnten Buchstabenhefte Leseversuche angestellt, die eine Reihe von Aufschlüssen gewährten.

Als Vorarbeiten für spätere praktische Untersuchungen versuchten wir, durch Einfügen von Stichproben zu verschiedenen Stunden des

Tages den Einfluß der Ermüdung durch die Tagesarbeit bei vierstündiger und bei achtstündiger täglicher Arbeit festzustellen (Dr. *Graf*). Ebenso prüften wir mit demselben Verfahren das Verhalten der Ermüdung an einem achtstündigen Arbeitstage, einmal mit Einschlebung einer zweistündigen Mittagspause, ein anderes Mal bei nur einhalbstündiger Unterbrechung der Tätigkeit (Dr. *Windsheimer*). Die Ergebnisse dieser zum Teil mit verschiedenen Stichproben durchgeführten Untersuchungen ließen erkennen, daß es höchstwahrscheinlich möglich ist, auf diesem Wege ein Urteil für die Ermüdungswirkung verschiedenartiger Arbeit zu gewinnen. Allerdings wird es notwendig sein, noch festzustellen, welche der von uns bisher in Anwendung gezogenen Stichproben für diesen Zweck am geeignetsten sind bzw. ob sich noch besser brauchbare Verfahren auffinden lassen. Kurz erwähnt werden soll, daß auch Versuche mit der Schriftwage an schizophrenen Kranken aufgenommen wurden, die zum Vergleiche mit früheren ähnlichen Untersuchungen an Manisch-Depressiven dienen sollten. Dr. *Lange-lüddeke-Hamburg* führte eine größere Versuchsreihe über das Erlernen des Maschinenschreibens durch.

Zu einer Erweiterung unserer Kenntnisse über die Wirkung des Alkohols auf seelische Vorgänge wurde die Beeinflussung der Merkfähigkeit durch den Alkohol genauer geprüft. Weiterhin wurde eine Untersuchung der Alkoholwirkung bei verschiedener Konzentration des Getränkes in Angriff genommen; endlich wurden besondere Versuchsreihen über die Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit durch den Alkohol bei Gelegenheit der oben erwähnten neueren Arbeiten über die fortlaufende Auffassung von Buchstaben und das Einstechen von Nadeln ausgeführt. Einige fertiggestellte Abhandlungen konnten in das dritte und vierte Heft des 7. Bandes der nunmehr in den Verlag von *Julius Springer* übergegangenen „Psychologischen Arbeiten“ aufgenommen werden.

#### *Klinische Abteilung.*

Im Laufe des Berichtsjahres waren an der klinischen Abteilung außer dem wissenschaftlichen Hilfsarbeiter eine ganztägig und eine halbtägig angestellte Sekretärin tätig, zu denen sich am 1. Februar noch eine dritte halbtägig beschäftigte Schreibkraft gesellte.

Frau Dr. *Schmidt-Kraepelin* war von Ende Mai bis Ende Oktober beurlaubt. Sie wurde wieder als wissenschaftliche Hilfsarbeiterin angestellt, da Dr. *Kahn* nach der Berufung von Prof. *Stertz* zum Oberarzt der Klinik ernannt worden war.

Die von der klinischen Abteilung geleistete Arbeit umfaßte bestimmungsgemäß:

A. Technisch-organisatorische Ordnungsarbeiten;

B. Wissenschaftliche Hilfsarbeit;

C. Eigentliche klinische Arbeiten.

Zu A. In der ersten Aprilhälfte wurde das gesamte Krankengeschichtsmaterial von der männlichen und weiblichen Aufnahmeabteilung in die klinische Abteilung übernommen. Dieser fiel damit auch die Aufgabe zu, die Krankengeschichten aller abgeschlossenen Jahrgänge in Ordnung zu halten und die Ausgabe von Krankengeschichten innerhalb des Hauses sowie den Austausch mit auswärtigen Krankenhäusern und Anstalten zu besorgen.

Auch die Erhebung von Katamnesen für Klinik und klinische Arbeiten geschieht seither ausschließlich durch die klinische Abteilung, soweit ehemalige Patienten der Klinik selbst in Betracht kommen. Dabei findet jedoch eine ständige Fühlungnahme mit der genealogischen Abteilung statt, um auch die dort über unsere Kranken erhaltenen Nachrichten für Krankengeschichten und Zählkarten nutzbar zu machen und Doppelbestellungen zu vermeiden.

Die Katamnesenerhebung erstreckte sich in der ersten Jahreshälfte hauptsächlich auf die Gruppe der Schizophrenien. Seit November wurden dann außer den Bestellungen für bestimmte wissenschaftliche Arbeiten mit Rücksicht auf die Neubearbeitung des *Kraepelinschen* Lehrbuches zunächst die Psychosen nach Hirnverletzungen, die Vergiftungen, die Infektionspsychosen, die endogenen und familiären Hirnerkrankungen katamnestisch verfolgt, wobei in München wohnende Patienten in die Klinik bestellt wurden. Soweit es sich um in Münchener Kliniken übergeführte Kranke handelte, wurden die Erhebungen von Volontärärzten der Klinik persönlich vorgenommen. Auf umfangreiche Nachforschungen nach auswärtigen Kranken, die *nicht* in Anstalten untergebracht waren, mußte wegen der dabei erzielten geringen Erfolge leider aus Portoersparnisrücksichten verzichtet werden. Eine größere Anzahl Krankengeschichten von auswärtigen Anstalten, zum Teil in Stenogrammform, wurde abgeschrieben. Eine gewisse Entlastung der Hilfskräfte fand dadurch statt, daß den ein bestimmtes klinisches Thema behandelnden Herren die Eintragung der erhaltenen katamnestischen Nachrichten auf die betreffenden Arbeitszählkarten selbst überlassen wurde.

Neben der Katamnesenerhebung erstreckte sich die Haupttätigkeit der drei Sekretärinnen auf die Vervollkommnung der Kartotheken, nämlich:

1. Der *Generalkartothek*. Das alphabetische Namensregister wurde bis Ende 21 fertiggestellt und mit den vorläufigen Diagnosen sowie einem Hinweis auf das Ergebnis der bisher eingelaufenen systematischen Katamnesen versehen.

2. Die *Gutachtenkartothek* wurde durch die Fälle des vergangenen Jahres ergänzt und nach dem Gegenstand der Begutachtung umge-

ordnet. Für die laufenden Fälle werden von jetzt ab die vorgedruckten Gutachtenkarten vom Oberarzt an die begutachtenden Herren selbst verteilt, von denen sie nach Erledigung an die klinische Abteilung zurückgegeben werden.

3. Aus der *histologischen* Kartothek wurden nach Ergänzung durch die neuen Fälle alle nicht klinischen Fälle ausgeschieden. Zahlreiche anatomische und histologische Befunde bestimmter klinischer Gruppen, die von Dr. *Spatz* neu erhoben bzw. ergänzt worden waren, wurden auf Hilfskärtchen übertragen und den betreffenden Gruppen der Forschungskartothek beigeordnet. In die Generalkartothek wurde ein Hinweis auf die erfolgte makroskopische bzw. histopathologische Hirnuntersuchung aufgenommen.

4. Die *Totenkartothek* für in der Klinik verstorbene Kranke wurde mit Hilfe des Leichenschauregisters und der in den Krankengeschichten vorgefundenen Sektionsprotokolle ergänzt; die Generalkarten erhielten die entsprechenden Hinweise.

5. Eine gründliche Umgestaltung erfuhr die ca. 600 Familien umfassende *familienserologische Kartothek*, die zu einem vorläufigen Abschluß gebracht wurde. Neu aufgelegt wurde eine eigene serologische Kartothek für sämtliche in die Klinik aufgenommene Kranke, in welcher der Zeit- und Kostenersparnis wegen nur die pathologischen Fälle Berücksichtigung finden, während für die Normalfälle nur ein Vermerk in den Generalkarten gemacht wird.

6. Die *photographische Kartothek* wurde vervollständigt. Die bisher aufgenommenen kinematographischen Filme wurden der Persönlichkeit nach identifiziert, um die Anlegung einer besonderen, mit Bildausschnitten versehenen Filmkartothek zu ermöglichen.

7. Neu angelegt wurde ferner eine Kartothek für *vergleichende Psychiatrie*, die sich zunächst mit der Rassenfrage bei Paralyse zu befassen hat. Verschiedene außereuropäische Anstalten wurden um Übermittlung der betreffenden Daten angegangen (Java, Ägypten, China), und ältere Statistiken verwertet. Aus dem eigenen Material wurden die Prozentzahlen der in jedem Jahr aufgenommenen Paralytiker zum Vergleiche zusammengestellt und bei dieser Gelegenheit auch die Namen und Diagnosen aller Patienten mit außerdeutscher Heimat oder nicht christlichem Bekenntnis auf Hilfskarten registriert. Endlich wurden die Katamnesen für 217 europäische, indische, malaisische und chinesische Kranke aus der Anstalt Buitenzorg (Java) erhoben und in die von Prof. *Kraepelin* dort im Jahre 1904 angelegten Zählkarten eingetragen.

8. Es wurde damit begonnen, aus den Original-, Referaten- und Monographienbänden der Zeitschrift f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie die Arbeiten, in denen Material der Münchener Klinik verwertet

wurde, auszusuchen und die in ihnen ausführlich veröffentlichten Fälle, soweit sie noch identifiziert werden konnten, für die Literaturmappe, alphabetisch und nach Autoren geordnet, zusammenzustellen. Weiterhin wurden von diesen Fällen „Literaturkärtchen“ angelegt, die den betreffenden klinischen Gruppen der Forschungskartothek beigelegt wurden. Endlich erhielten Generalkarten, Zählkarten und Krankengeschichten die entsprechenden Hinweise auf Autor, Ort und Zeit der Veröffentlichung.

Zu B. In Anlehnung an neuere *Kraepelinsche* Anschauungen über Ursachen und Wesen der Seelenstörungen erfuhren die nach Diagnosen geordneten Arbeitszählkarten eine teilweise Umgruppierung, die sich bisher allerdings nur auf einen Teil der organischen Fälle erstreckte. Die endgültige Einordnung der Einzelkarten soll bis zum Abschluß der systematischen Nachforschungen verschoben werden.

Auch die bisher gesammelten Hilfskärtchen wurden einer Durchsicht unterzogen und dem klinischen System entsprechend angeordnet. Für eine „allgemeine Symptomatologie“ wurde eine eigene Abteilung von den einzelnen klinischen Gruppen der Forschungskartothek abgetrennt.

Zahlreiche Hilfskärtchen wurden nach den verschiedensten klinischen Gesichtspunkten neu angelegt. Verwertet wurden dabei zunächst:

- a) die Fälle von Hirnverletzungen, Hirnerkrankungen, Infektionspsychosen und akuten Vergiftungen;
- b) die in den Vorlesungen für Vorgerücktere vorgestellten Fälle früherer Jahrgänge, über die besondere Berichte gesammelt werden;
- c) die Gruppen von Fällen, die von Doktoranden oder von Herren, welche an der klinischen oder serologischen Abteilung tätig waren, zur monographischen Bearbeitung zusammengestellt wurden (z. B. jugendliche Brandstifter, stehlende Kinder, Heiratsschwindler, stationäre Paralytischen, blinde Paralytiker u. a.).

Zu C. Im Laufe des Berichtsjahres arbeiteten an der klinischen Abteilung, die zu diesem Zweck einen dritten kleinen Arbeitsraum zugewiesen erhielt,

Dr. *Arndt* (München) über „Alter und Geschlecht beim man.-depr. Irresein“.

Dr. *Försterling* (Landsberg a. d. Warthe) über „Paranoide Haftpsychosen“.

Dr. *Mayer* (München) über „Paraphrenien“.

Dr. *Gutmann* über „Jüdische Paralytiker“.

Frau Dr. *Schmidt-Kraepelin* über „Die Beziehungen der Lues cong. zu den Seelenstörungen bei Jugendlichen“.

Frau Dr. *Liguori-Hohenauer* (Rom) über „Manische Zustandsbilder bei Epilepsie“.



Dr. *Birnbaum* (Berlin-Herzberge) setzte seine Studien über „Beziehungen des Pathologischen zu den Kulturwerten“ fort.

*Försterling* und *Mayer* erstatteten über ihre Themen auf den Sitzungsabenden der F. A. Bericht; eine ausführliche Veröffentlichung des letztgenannten Autors erschien in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.

### Veröffentlichungen aus der Forschungsanstalt.

#### II. Band.

*Stertz*, Zum Verständnis der mangelnden Selbstwahrnehmung der eigenen Blindheit.

*Plaut*, Die Wassermannsche Reaktion bei der Paralyse.

*Spielmeyer*, Die histopathologische Zusammengehörigkeit der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose.

*Creutzfeldt*, Über eine eigenartige herdförmige Erkrankung des Zentralnervensystems.

*Kahn*, Konstitution, Erbbiologie und Psychiatrie.

*Lewy*, Die Grundlagen des Koordinationsmechanismus einfacher Willkürbewegungen.

*Spatz*, Über degenerative und reparatorische Vorgänge nach experimentellen Verletzungen des Rückenmarks.

*Plaut*, Zu der Erwiderung von *V. Kafka* in Band 58 der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.

*Kahn*, Erbbiologisch-klinische Betrachtungen und Versuche.

*Kraepelin*, Wilhelm Wundt.

*Kraepelin*, Erscheinungsformen des Irreseins.

*Kraepelin*, Über Entwurzelung.

*Meggendorfer*, Über die Rolle der Erblichkeit bei Paralyse.

*Spielmeyer*, Die Anatomie im Dienste der Psychiatrie.

*Kraepelin*, Arbeitspsychologie.

Vortragsberichte.

Bericht über die Stiftungsratssitzung am 3. I. 1920.

*Lange*, Über Intelligenzprüfung an Normalen.

*Plaut*, Über Unterschiede in der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei verschiedenen Geisteskrankheiten.

*Lewy*, Die Grundlagen des Koordinationsmechanismus.

*Isserlin*, Demonstration Hirnverletzter.

*Stertz*, Zur Encephalitisepidemie.

*Creutzfeldt*, Bericht über 12 histologisch untersuchte Fälle von Encephalitis epidemica.

*Plaut*, Liquorveränderungen bei Encephalitis lethargica.

*Nothaas*, Über chronische Alkoholhalluzinosen.

*Husler*, Luetische Stigmata beim Kinde.

*Kahn*, Erörterungen über Beziehungen zwischen Erbbiologie und klinischer Psychiatrie.

*Kraepelin*, Bericht über die *Flecksche* Arbeit über die Tagesschwankungen bei manisch-depressiven Kranken.

#### III. Band.

*Spatz*, Über die Vorgänge nach experimenteller Rückenmarksdurchtrennung mit besonderer Berücksichtigung der Unterschiede der Reaktionsweise des reifen und des unreifen Gewebes nebst Beziehungen zur menschlichen Pathologie (Porencephalie und Syringomyelie).

IV. Band.

- Hoffmann*, Die Nachkommenschaft bei endogenen Psychosen. Genealogisch-charakterologische Untersuchungen.  
*Entres*, Zur Klinik und Vererbung der *Huntington*schen Chorea.

V. Band.

- Plant*, Mikromethoden für die Untersuchung von Liquor cerebrospinalis und Kammerwasser.  
*Meggendorfer*, Klinische und genealogische Untersuchungen über „Moral insanity“.  
*Kahn*, Zur Frage des schizophrenen Reaktionstypus.  
*Plaut*, Über eine Methode zur Liquorgewinnung beim lebenden Kaninchen.  
*Holzer*, Über eine neue Methode der Gliafärbung.  
*Snell*, Die Belastungsverhältnisse bei der genuinen Epilepsie.  
*Kraepelin*, Arbeitspsychologische Untersuchungen.  
—, 2. Bericht über die Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie in München zur Stiftungsratssitzung am 30. IV. 1921.  
*Mayer*, Über paraphrene Psychosen.  
*Sagel*, Zur histologischen Analyse des Gliastrauchwerkes der Kleinhirnrinde.  
*Schob*, Weitere Beiträge zur Kenntnis des *Friedreich*-ähnlichen Krankheitsbildes.  
*Neubürger*, Histologisches zur Frage der diffusen Hirnsklerose.  
*Gilbert* und *Plaut*, Über Kammerwasseruntersuchungen.  
*Lange*, Psychologische Untersuchungen über die Wirkungen von Cocain, Scopolamin und Morphin.  
*Plaut* und *Mulzer*, Über Liquorbefunde bei normalen und syphilitischen Kaninchen (I. Mitt.).  
*Plaut* und *Mulzer*, Über Liquorbefunde bei normalen und syphilitischen Kaninchen (II. Mitt.).  
*Rudin*, Familienforschung und Psychiatrie.  
*Wuth*, Über biologische Wirkungen proteinogener Amine.  
Vortragsberichte.  
*Weimann*, Über einen atypischen präsenilen Verblödungsprozeß.  
*Isserlin-Levin*, Irresein und Hirnverletzung (Demonstrationen).  
*Meggendorfer*, Über die Rolle der Erblichkeit bei der Paralyse.  
*Stertz*, Amnestische Apraxie bei Kohlenoxydgasvergiftung.  
*Spatz*, Über nervöse Zentren mit eisenhaltigem Pigment.  
*Stüber*, Die erbliche Belastung bei der Epilepsie.  
*Isserlin*, Psychologisch-phonetische Untersuchungen.  
*Levy*, Zur pathologisch-anatomischen Differentialdiagnose der Paralysis agitans und der *Huntington*schen Chorea.  
*Mulzer*, Über experimentelle Kaninchensyphilis.  
*Plaut* (gemeinsam mit *Mulzer*), Liquorveränderungen bei gesunden und syphilitischen Kaninchen.  
*Plaut* (gemeinsam mit *Gilbert*), Kammerwasseruntersuchungen am Menschen.  
*Igersheimer*, Über die Beziehungen der Spirochäten zum Erkrankungsherd, nach Untersuchungen am Auge und an der Sehbahn.  
*Spatz*, Zur Eisenfrage, besonders bei der progressiven Paralyse.  
*Spielmeyer*, Über Verödungsherde und Koagulationsnekrose im Gehirn.  
*Kraepelin*, Zur Kenntnis des Drucksinns der Haut.

VI. Band.

- Spielmeyer*, Histopathologie des Nervensystems. Allgemeiner Teil.

*Weitere Veröffentlichungen.*

- Fleck und Kraepelin*, Über Tagesschwankungen bei Manisch-Depressiven. Psychologische Arbeiten **7**, 213.
- Kraepelin*, Einführung in die Psychiatrische Klinik. 4. Auflage.
- Kraepelin*, Krieg und Geistesstörungen. Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 1235.
- Kraepelin*, Ein Vorstoß des Braugewerbes. Die Alkoholfrage, 1920, S. 4.
- Kraepelin*, Franz von Rinecker, Deutsche Irrenärzte **1**, 244.
- Kraepelin*, Wesen und Ursachen der Homosexualität. Zeitschr. f. pädagogische Psychol. u. exp. Pädagogik **23**, 51.
- Gilbert und Plaut*, Kammerwasseruntersuchungen bei syphilitischen und nicht-syphilitischen Augenerkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 37.
- Plaut*, Vergleichende Untersuchungen über Phagocytose in Serum, Kochsalzlösung und Liquor. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **74**, 331. 1922.
- Plaut und Mulzer*, Die Liquordiagnostik im Dienste der experimentellen Kaninchensyphilis. III. Mitteilung. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 14.
- Plaut, Mulzer und Neubürger*, Über einige anatomische Veränderungen bei experimenteller Kaninchensyphilis. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 14.
- Plaut und Steiner*, Zur Geschichte und Begründung der Recurrensthérapie bei Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **75**, 686. 1922.
- Plaut und Steiner*, Zur Entgegnung von W. Kirschbaum. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **76**, 416. 1922.

[Aus der Königl. Klinik für Nerven- und Geisteskrankheiten Rom [Leiter: Prof.  
Dr. G. Mingazzini].)

## Über eine neue Ausführungstechnik der Berlinerblau-Reaktion, die das Erzielen von diagnostischen Kurven ermöglicht.

Von  
**Dr. G. Santangelo,**  
Assistent der Klinik.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 20. Mai 1922.)

*Kirchberg* führte im Jahre 1917 die Berlinerblau-Reaktion ein in der Hoffnung, die technischen Schwierigkeiten der früher angewendeten Goldsol- und Mastixreaktionen zu umgehen. Er gebrauchte als Reagens eine 10 proz. Berlinerblaulösung einer Stammlösung, die durch Lösung (bei Zimmertemperatur) von 1 g Berlinerblau in 100 ccm destillierten Wassers, dem 5 ccm einer 5 proz. Oxalsäurelösung zugesetzt wurden, gewonnen war. *Kirchberg* verdünnte nun den zu untersuchenden Liquor mit steigenden Mengen einer 0,40 proz. NaCl-Lösung und setzte nun jedem 1 ccm des verdünnten Liquors enthaltendem Röhrchen 5 ccm der 10 proz. BB-Suspension zu. Wenn der Liquor normal war, blieb die BB-Suspension unverändert, während wenn derselbe pathologisch war, diese bei den höheren Konzentrationen ausflockte. Es stellte sich heraus, daß die so ausgeführte Methode nur quantitative und keine qualitativen Angaben darbot, und einige Forscher konnten feststellen, daß manchmal auch normaler Liquor Flocculation hervorrief, und rieten folglich vom Gebrauch der Reaktion zu diagnostischen Zwecken ab; es wurden aber immer ohne günstigen Erfolg Abänderungen der Originalmethode durch Erhöhung (*Eskuchen*) oder Herabsetzung (*Kafka*) der Liquorkonzentration versucht, bis endlich diese Reaktion aufgegeben wurde.

Die Einfachheit der Ausführung dieser Reaktion hat mich bewegt, eine Technik zu suchen, die es ermöglichen sollte, auch mit ihr diagnostische Kurven zu erzielen.

Die von einigen Verff. für die *Langesche* Reaktion und von *Kafka* für das Berlinerblau festgestellte Tatsache, daß die Reaktion auch bei Mangel des NaCl zustande kam, ließ mich schließen, daß die Elektrolyte für die Reaktion nur einen sekundären Wert haben und daß diese nur

von den kolloidalen Liquorbestandteilen abhängig ist. Um die von *Kafka* und anderen Verff. wahrgenommene Flocculation mit normalem Liquor zu verhindern, die diesen Verff. nach von einer kolloidalen Hypersensibilität der BB-Lösung herstammte, habe ich eine gegenseitige Titrierung der beiden Systeme durchgeführt, um die Dispersion der BB-Lösung zu ermitteln, die bei einem Zusatz von 0,10 bis 1 ccm normalen Liquors nicht flocculiere. Nach langen Versuchen habe ich die nachbeschriebene Reaktionstechnikmodifikation ermittelt, die den bisher erzielten weit überlegene Resultate gibt.

*Bereitung der Stammlösung:* 1 g Berlinerblau wird in 10 ccm einer 1 proz. Oxalsäurelösung gelöst. Die Lösung wird 24 Stunden stehen gelassen und, wenn kein Satz sich gebildet, 90 ccm destilliertes Wasser zugegeben und die Suspension ist gebrauchsfertig.

*Gebrauchslösung.* Die Titrierung (die durchgeführt wurde, indem dem einen unveränderten System das andere [BB-Lösung oder Liquor] in sinkenden Mengen zugesetzt wurde) erlaubte mir festzustellen, daß eine 2 proz. Gebrauchslösung niemals mit normalem Liquor flocculierte und daß sie daher bei pathologischem Liquor gebraucht werden konnte.

*Anordnung der Reaktion.* Zur Reaktion gebraucht man 10 Proberöhrchen. Die ersten neun dienen für die Liquorverdünnungen, das zehnte als Kontrolle. Die Verdünnungen werden mit destilliertem Wasser, wie folgt, ausgeführt. In das erste Proberöhrchen wird 1 ccm Liquor geschüttet, in das zweite 0,75 ccm und 1 ccm in das dritte. Man schüttet nun 0,25 ccm Wasser in die zweite; 1 ccm in die dritte Röhre und in die folgenden. Nun pipettiert man 1 ccm des Wasserliquorgemisches der Röhre 3 in die Röhre 4 und so in die folgenden bis zur neunten Röhre; das aus dieser entnommene ccm-Gemisch wird weggeschüttet. Man erzielt so die Verdünnungen: 1,00, 0,75, 0,50, 0,25, 0,12, 0,06, 0,03, 0,015, 0,0075.

In jedes Röhrchen werden endlich 5 ccm der 2 proz. BB-Gebrauchslösung gegeben. Schon nach sechs Stunden kann das Resultat der Reaktion abgelesen werden; doch ist es vorteilhafter, dieses erst nach 12 Stunden zu tun.

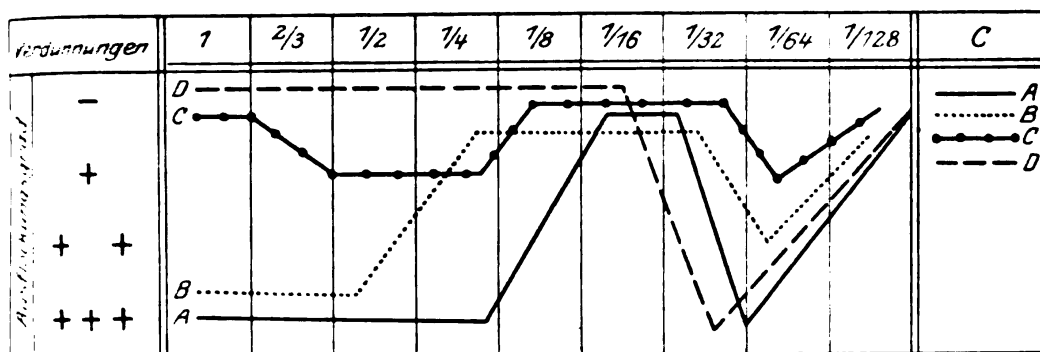
Wenn die Reaktion negativ ausfällt, so bleibt die Flüssigkeit aller Röhrchen unverändert, und die Farbe dem Kontrollröhrchen gleich, wenn sie positiv ausfällt, so wird Ausfällung oder Entfärbung einiger Röhrchen festgestellt: das Ausfällungsoptimum verschiebt sich je nach der Krankheit, an der der Patient leidet.

Bei Meningitis (purulenta, tubercularis und Compressione) sind die ersten 5—6 Röhrchen unverändert; das Ausfällungsmaximum entspricht gewöhnlich dem 7. bis 8. Röhrchen.

Luetikerliquorer zeigen zwei Ausfällungsmaxima: eines entsprechend den niederen Verdünnungen (1—0,25) und ein zweites entsprechend

den hohen (0,03—0,015), die von einer negativen Phase getrennt sind. Die Ausdehnung derselben und die Verdünnung, in welche ihr Maximum fällt, variiert stark den verschiedenen Krankheitsformen entsprechend, so daß mit einer gewissen Annäherung aus ihr differentialdiagnostische Schlüsse gezogen werden können. Die beigeschlossene Abbildung zeigt die verschiedenen Lueskurven und die Meningitiskurve.

Der Wert dieser Kurven ist kein absoluter, sondern ein relativer, denn es gibt viele Übergangsformen besonders bei der Lues; klar diffe-



A = Paralysekurve; B = Lueskurve; C = Tabeskurve; D = Meningitiskurve.

renzierten sich aber untereinander die Paralyse- und die Meningitiskurven.

Bei Tumor, multipler Sklerose und bei Blutbeimischung erhält man Kurven vom Luestypus. Blutserum hat eine typische Lueskurve, doch muß in diesem Falle die Verdünnung bis zum 15. Röhrchen ausgedehnt werden; dieser Befund erklärt auch die Lueskurvenform bei zufälligen Blutbeimischungen.

Die normalen Liquoren, die der an Neurosen (Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie) Leidenden, die der Alkoholiker, der Schizophrenen, der an Encephalitis epidemica Kranken geben negativ Befunde.

Die Reaktion steht in keinem quantitativen oder qualitativen Verhältnis zu den Liquorkolloiden. Das Globulin kann fehlen und trotzdem eine Lueskurve gefunden werden, während auch in Gegenwart von Globulin Meningitiskurven erzielt werden. Die Tatsache, daß Lueskurven mit sicher nichtluetischen Liquoren erzielt werden können, zeigt, daß die BB-Reaktion eine nicht spezifische ist.

Wenn statt mit destilliertem Wasser mit 20 proz. NaCl-Lösung der Liquor verdünnt wird, so erscheint auch bei normalen Liquoren ein Präzipitat in den Röhrchen 5—6. Die Gegenwart von Elektrolyten beeinflusst also die Reaktion und fälscht die Ergebnisse derselben; aus diesem Grunde habe ich nicht nur als Verdünnungsmittel immer destilliertes Wasser gebraucht, sondern auch in der Stammlösung den

Gehalt der als Elektrolyt wirkenden Oxalsäure verringert. Die Reaktion kann, dem Kurventypus nach der Mastixreaktion nach *Kafka* (alte Methode 1918) verglichen werden, vorteilhaft ist bei ihr die Einfachheit der Stammlösungsbereitung, der Wegfall des NaCl, die Schnelligkeit, mit der die Resultate erzielt werden. Nachteilig ist der etwas höhere Verbrauch an Liquor (ccm 2,75); sollte nur wenig Liquor zur Verfügung stehen, so kann aber auch 1 ccm genügen, indem die zwei ersten Verdünnungen weggelassen werden, in diesem Falle wird immer in den luetischen Formen in dem ersten, und in den meningitischen in dem letzten Röhrchen eine Fällung erscheinen. Diese Vereinfachung kann besonders in der Pädiatrie nützlich sein, da man im Kindesalter im allgemeinen die Meningitiskurve sucht und eine Unterscheidung der verschiedenen Luesformen überflüssig ist.

Weitere Untersuchungen über die obenbeschriebene und andere kolloidale Lösungen werde ich nächstens veröffentlichen: die gemachten Erfahrungen berechtigen mich *aber, diese* Präventivnote zu veröffentlichen und zu behaupten, daß die obenbeschriebene Technik der BB-Reaktion denselben Wert wie den anderen Kolloidreaktionen verleiht, der noch durch eine größere Ausführungseinfachheit und Promptheit der Resultatenablesung gesteigert ist.

# Die Krankheiten der Persönlichkeit vom Standpunkt der Reflexologie<sup>1)</sup>.

(Zur Begründung der pathologischen Reflexologie).

Von

**Prof. W. Bechterew,**

Präsident der Psycho-Neurologischen Akademie, Direktor des Instituts für Hirnforschung zu St. Petersburg.

(Eingegangen am 3. Mai 1922.)

Die Reflexologie gibt als wissenschaftliche Disziplin, wie ich in früher publizierten Arbeiten nachgewiesen habe, die Möglichkeit, am Faden objektiv-biologischer Forschungsmethode die verschiedenartigen Äußerungen der korrelativen<sup>2)</sup> Tätigkeit des Menschen, sowie auch überhaupt aller Tiere zu verfolgen und zu studieren. Sie faßt diese Äußerungen als höhere oder Assoziationsreflexe auf, die, wie die Versuche im Laboratorium und die alltägliche Beobachtung zeigen, sich auf Grund der gewöhnlichen Reflexe, auf dem Wege ihrer Reproduktion, weiteren Differenzierung und Wahlgeneralisation entwickeln.

Gleichzeitig finden, wie ich schon in früheren Arbeiten hingewiesen habe, die kompliziertesten Funktionen des menschlichen Organismus, wie Handlungen und Taten Homologe in, der Form nach, elementaren Äußerungen der Bewegungsreaktionen der einfachen Organismen, inklusive der Bewegungen der Pseudopodien und Amöben<sup>3)</sup>. Wenn man diesen Standpunkt einnimmt, kann man den ganzen Umfang der Reflexologie in zwei Hauptabteilungen einteilen: die eigentliche Reflexologie, die sich mit dem Studium der höheren, auf dem Wege der individuellen Praxis vom Organismus gewonnenen Reflexe beschäftigt und zweitens Bioreflexologie, deren Gegenstand das Studium überhaupt aller angeborenen oder ererbten Reflexe, welche auf die engste Weise mit den in den Zellen und Geweben entstehenden Lebensprozessen verbunden sind, sein muß.

---

<sup>1)</sup> Mitteilung vom Autor in Form eines Auszuges, auf einer Sitzung der Moskauer Neuropathologen- und Psychiatergesellschaft im Jahre 1918 gemacht.

<sup>2)</sup> Mit diesem Ausdruck bezeichnet der Autor die Tätigkeit (ssootnossitel-naia deiatelrost) des Menschen, die seine Beziehungen zur umgebenden Welt feststellt.

<sup>3)</sup> W. Bechterew, Allgemeine Grundzüge der Reflexologie. Petrograd 1918.



Die letztere Bezeichnung — Bioreflexologie — entspringt folgendem: Wenn wir die Lebensprozesse überblicken, überzeugen wir uns, daß sie im wesentlichen aus verschiedenen biologischen Prozessen in Form von einfachen Reflexen mit dem Charakter von mechanischen, physischen und chemischen Reaktionen bestehen.

Auf diese Weise können zu dem Gemeinbegriff „Reflex“ auch alle Gewebereaktionen, inklusive der morphogenetischen, gerechnet werden. Wenn eine Nerven- oder irgendeine andere Zelle sich unter dem Einfluß einer ungünstig wirkenden, vergiftende Stoffe enthaltenden Umgebung zusammenzieht, stellt sie einen wirklichen Defensivreflex dar, während das Quellen der Zelle in der Phase der Ruhe und der Sättigung von den Nährstoffen die Milieus einen Aggressivreflex darstellt. Wenn wir es mit einem Drüsenorgan zu tun haben, so wird die Sekretionsphase, die von einer Füllung der Drüsengefäße und ihrer Schwellung begleitet wird, einem aggressiven Reflex entsprechen, während das Aufhören der Sekretion und die Zusammenziehung der Drüse dem Defensivreflex entspricht.

Ebenso steht es auch mit den anderen Zellelementen, die überall als aktive Elemente erscheinen. Es ist klar, daß das Wachsen des Gewebes und folglich seine Hypertrophie mit dem Vorherrschen der aggressiven Gewebereflexe, die durch die Sättigung des Gewebes mit Nährstoffen verbunden sind, in Verbindung steht, während das Aufhören des Wachstums und das Welken der Gewebe mit Erscheinungen von Atrophie der Zellen mit dem Vorherrschen der Defensivreflexe in Verbindung stehen. Daraus folgt, daß die Morphogenese der Gewebe sich in direkter Verbindung mit den Zellenreflexen, die, wie wir sehen, die Grundlage des Stoffwechsels und der Nährfunktionen des Organismus bilden, stehen.

Bei den niedrigeren Organismen muß man selbstverständlich zu solchen morphogenetischen Reflexen auch die Prozesse der Knospung sowie die Prozesse der Trennung rechnen, die auch bei den Zellelementen der höheren Organismen beobachtet werden.

Ferner muß man im Auge behalten, daß die Aggressivreflexe, ebenso wie die Defensivreflexe, überall als ihr Hauptziel die Bewahrung und Erhaltung des Lebens des Organismus, seine Entwicklung und Vervollkommenheit haben. Zu diesen Reflexen gehören das Suchen, Ergreifen und Aufnehmen der Nahrung, sowie auch überhaupt alle Prozesse der Ernährung und auch das Aufsuchen und Befruchten des Weibchens einerseits und eine Begattung und Fruchtbringung andererseits. Wenn die Lebensprozesse Befriedigung erlangen, oder aber ungenügend befriedigt werden, so wird dieser oder jener Zustand von einer entsprechenden mimisch-somatischen, resp. emotionalen (nach subjektiver Terminologie) Reaktion begleitet, in ersterem Falle mit

positivem Charakter in Form einer anregenden oder sthenischen, im zweiten dagegen mit negativen Charakter in Form einer unterdrückenden oder asthenischen Reaktion. Endlich muß man noch soziale Reflexe in Form von Nachahmung und Sprache im Auge haben.

Je nach dem Charakter der Entwicklung können alle oben angeführten Reflexe zu den einfachen gerechnet werden; anders ist es mit den angeborenen oder ererbten, zu denen teilweise auch die instinktiven oder erblichorganischen (nach objektiver Terminologie) Reflexe und die auf dem Wege der individuellen Versuche erworbenen oder persönlichen Reflexe gerechnet werden müssen.

Wenn wir die von der Wissenschaft längst festgesetzte Lage in Betracht ziehen, daß pathologische Prozesse in Wirklichkeit Prozesse jenes Typus wie auch die physiologischen, nur aber mit Störung der gewöhnlichen, als Norm angenommenen Bedingungen, sind, müssen wir auch die pathologischen Prozesse vom reflexologischen Standpunkt betrachten, infolgedessen wir von einer reflexologischen Pathologie sprechen können. Letztere, in weitem Maßstabe begriffen, kann verschiedene Gebiete der Medizin, nicht ausgeschlossen die Entwicklung der neugebildeten Prozesse, umfassen, weil überall in der Pathologie von Reflexen pathologischen Charakters die Rede ist. Aber wir beschränken uns hier nur aufs Gebiet der Pathologie der Krankheiten der Persönlichkeit, deren Symptomatologie in ihrem charakteristischsten Teile hauptsächlich die Störungen im Gebiet der erworbenen oder höheren, anders „Assoziationsreflexe“ bilden, aber diese Störung setzt in ihrer Grundlage hauptsächlich eine Veränderung im Wechsel und Bestand des Blutes, die eine Veränderung der chemischen Grundreflexe bedingt, voraus.

Selbstverständlich, daß wir den Begriff der Persönlichkeit nicht in seiner subjektiven, sondern streng objektiven Bedeutung nehmen. Wir verstehen unter Persönlichkeit eine komplizierte und unteilbare Gesamtheit höherer Reflexe, die durch vergangene Lebenserfahrung bedingt sind, aber gleichzeitig die Spuren des Einflusses erblicher Übertragung der menschlichen Erfahrung vergangener Geschlechter an sich tragen.

Wenn von Krankheiten der Persönlichkeit die Rede ist, so ist es selbstverständlich, daß ihre äußeren Anzeichen die Veränderungen sind, denen sich diese höheren Reflexe entweder ganz oder teilweise unterwerfen.

In pathologischen Fällen ist eine Verstärkung oder Hemmung der Aggressiv- und Defensivreflexe möglich, wobei der krankhafte Zustand durch einen im Organismus befindlichen, schädlichen Stoff bedingt und unterstützt wird, der zur Entwicklung der Reflexe, die auf die Unschädlichmachung dieses Stoffes gerichtet sind, führt und gleich-

zeitig zur größeren oder geringeren vollständigen Unterdrückung aller anderen Reflexe, die verstärkt auf den Krankheitsstoff wirken könnten. In diesem Sinne setzt die Entwicklung der Krankheit eine Mobilisation aller Mittel der Gegenwehr, über die der Organismus verfügt, voraus.

Gleichzeitig führen die krankhaften Zustände zur Störung solcher Reflexe, wie der der Konzentration, Emotion, der mimisch-somatischen, persönlichen Reflexe und Reflexe sozialen Charakters in Form der Nachahmung und Sprache.

Unter günstigen individuellen und sozialen Bedingungen gedeiht, entwickelt und vervollkommnet sich die menschliche Persönlichkeit, unter ungünstigen setzt sie einen ganzen Verteidigungsapparat in Form von verschiedenartigen Defensivreflexen in Bewegung und bei Unzulänglichkeit der letzteren, zwecks Entfernung der auf sie einwirkenden, schädlichen Einflüsse, entsteht eine Störung ihrer Funktionen und mitunter nicht selten eine Störung ihrer korrelativen Tätigkeit.

Auf diese Weise haben wir, wenn der schädliche Einfluß den Mechanismus der Gegenwehr überwältigt, indem er die verschiedenartigen Funktionen des Organismus unterdrückt oder zerstört, einen krankhaften Zustand in Form eines pathologischen Prozesses.

Dieser pathologische Zustand wird dadurch charakterisiert, daß auf normale Reizungen der Organismus unnormal, d. h. mit einer der Stärke und dem Charakter nach nicht entsprechenden Reaktion, reagiert, und daß folglich, wenn von Krankheiten der Persönlichkeit die Rede ist, es solche krankhafte Zustände betrifft, bei welcher in dieser oder jener Beziehung nicht entsprechende Reaktionen im Gebiet der korrelativen Tätigkeit, die eine bestimmte Beziehung des Organismus zu den umgebenden Verhältnissen feststellt, geäußert werden. Wenn dabei der Organismus lange Zeit nicht die Krankheit bewältigt, oder, mit anderen Worten, die Störung des Gleichgewichts im Organismus nicht hergestellt wird, degradiert und degeneriert die Persönlichkeit, indem sie in den verschiedenen Erscheinungen der korrelativen Tätigkeit Disharmonie äußert und Verlust oder Störung der durch individuelle Erfahrung hergestellten Reflexe und zuweilen auch den Verlust oder die Störung der Reflexe des Artencharakters, sowohl der instinktiven oder erblichorganischen, als auch der noch einfacheren, d. h. der angeborenen.

Auf diese Weise stellt sich uns die ganze Pathologie, im reflexologischen Begriff, in Form von Reflexstörungen dar, seien es Zellen- oder Gewebe-, mechanische oder chemische Reflexe, oder Nervenreflexe, sowohl gewöhnliche resp. einfache und mimisch-somatische, als auch höhere (assoziative), die zur korrelativen Tätigkeit gehören oder alles zusammen.

In bevorstehender Erklärung beschränken wir uns auf das, was eigentlich zu den Krankheiten der Persönlichkeit gehört.

In einer Reihe vorhergehender Arbeiten<sup>1)</sup> habe ich schon darauf hingewiesen, daß die Krankheiten der Persönlichkeit nach streng objektiver Methode erforscht werden müssen, wobei der in dieser Beziehung heutzutage herrschende Subjektivismus vollständig aus dem Gebrauch der Pathologie und Klinik der Krankheiten der Persönlichkeiten ausgeschlossen werden muß.

Die Untersuchung selbst muß auf dem Wege folgerechter Ergründung aller Störungen, die in bezug auf die mimisch-somatischen Reflexe herausgefunden werden können, geführt werden, in bezug auf die symbolischen und speziell Sprachreflexe, in bezug auf die persönlichen Reflexe mit dem Charakter von Handlungen und Taten, in bezug auf Konzentrationsreflexe und in bezug auf erblich-organische Reflexe (Instinkte). Nach diesem muß der Zustand der persönlichen Reflexe, der Zustand der somatischen Funktionen und der Organe und die anthropologischen Eigentümlichkeiten im Bau des Organismus aufgeklärt werden.

Endlich müssen die Fragen der Erblichkeit ergründet werden, und dann eine Analyse der das vorhergehende Leben berührenden Verhältnisse, und des Anfangs und der Entwicklung der Krankheit gemacht werden.

Selbstverständlich gewinnt der Überblick über diese Daten wesentlich, wenn er in anschaulichen Tabellen dargestellt ist.

Alles das ist jedoch wenig. Die Sache ist die, daß es keinen Grund gibt, sich nur mit dem Aufzählen der Veränderungen in diesen oder jenen Reflexen zu begnügen.

Die Gesamtheit aller höheren Reflexe bildet nur die äußere Seite der Persönlichkeit, d. h. ihre Äußerungen und Eigentümlichkeiten. Aber hinter diesen Äußerungen und Eigentümlichkeiten der Persönlichkeit verbirgt sich der innere Mechanismus, der bei der Untersuchung der

---

<sup>1)</sup> Siehe *W. Bechterew*: Objektive Untersuchung der neuro-psychologischen Tätigkeit. *Obosrenije Psichologii* Nr. 9, 1907. Derselbe, Die objektive Untersuchung der Geisteskranken. *Obosrenije Psichologii* Nr. 10, 11 und 12. 1907. Derselbe, Die Bedeutung der Untersuchung der Bewegungssphäre usw. *R. Wratsch*, Nr. 33, 35, 37, 1909. *W. Bechterew* und *S. D. Wladytschko*, Materialien zur Methodik der Untersuchung der Geisteskranken, St. Petersburg 1910 u. a. Meine letzte Arbeit zur Begründung der „pathologischen Reflexologie“ wird in Nr. 8 der „*Nautschnaja Medizina*“ 1920 gedruckt. Es gibt Autoren, die die wichtige Bedeutung der objektiven Methode in der Psychiatrie anerkennen und sich nicht vom Subjektivismus losmachen können (siehe z. B. *K. J. Powarnin*, *Obosrenije Psichatrii* 1917, 1—12), aber diese Geteiltheit der Ansichten beweist nur, daß diese Autoren, als nicht an der Reflexologie Arbeitende, weder ihr Wesen, noch ihre Methode in nötigem Maße schätzen.

Persönlichkeitskranken auch nicht ohne Betracht gelassen werden darf. Dieser Mechanismus besteht aus jener inneren Arbeit, die sich hinter den äußeren Reflexen verbirgt und sich so oder anders überhaupt in allen äußeren Reflexen abspiegelt. In letzteren äußert sie sich in äußerst feinen und komplizierten Kombinationen, die Gegenstand einer Beobachtung und eines Experimentes sein können, aber auch wieder nach einer streng objektiven Methode, mit Ausschluß alles Subjektiven.

Die obengenannten Kombinationen in den Äußerungen der höheren Reflexe der menschlichen Persönlichkeit können in folgende Hauptrubriken untergebracht werden:

Zustand und Funktionen der perzeptiven und Bewegungsorgane.

Allgemeiner Charakter der mimisch-somatischen Reaktionen und ihre Erregbarkeit.

Größerer oder geringerer Grad der Beweglichkeit.

Orientierung in der Umgebung.

Orientierung in bezug auf die Zeit und Folgereihe der Begebenheiten.

Orientierung in bezug auf die Persönlichkeit und krankhaften Zustand oder Selbstschätzung.

Beobachtungsgabe und Merkfähigkeit.

Konzentrationsfähigkeit.

Assoziative Prozesse. Kombinationsfähigkeit. Schöpfungsfähigkeit.

Zustand der reproduktiven Reflexe. Erwerbung von Angewohnheiten.

Quantitative Bestimmungen in Form von einfachen und komplizierten resp. mathematischen Berechnungen.

Analyse oder Differenzierung und Synthesis oder assoziative Generalisation.

Größere oder geringere Übereinstimmung in den verschiedenen Äußerungen der Persönlichkeit.

Klagen und Delirium. Aussagen über Illusionen, Halluzinationen und andere Zustände.

Charakter der Beziehung zur Umgebung: Aggressivität, Negativismus, Autismus, Passivität usw.

Fähigkeit zur Initiative.

Ausdauer, Beharrlichkeit und Ermüdung.

Größerer oder geringerer Grad der Suggestion des Automatismus und der Nachahmungsfähigkeit.

Dienstbeflissenheit und Gehorsam.

Erotismus und sexuelle Erscheinungen.

Verhältnis zur Nahrung.

Sozialität und soziale Seiten des Betragens.

Beziehung zur gewöhnlichen Reinlichkeit und Sauberkeit.

Charakteristische Eigentümlichkeiten des Betragens, der Sprache, Mimik usw.

Nach den oben angeführten kurzen Rubriken, die noch vermehrt werden können, hat man die Möglichkeit, sowohl auf dem Wege der Beobachtung als auch des Experimentes die allerwichtigsten Veränderungen der inneren Seiten der menschlichen Persönlichkeit im pathologischen Zustande zu beleuchten, dank dessen wir ein größeres oder kleineres Bild der krankhaften Erscheinungen der Persönlichkeitskranken erhalten.

Wir wollen nur bemerken, daß ein Experiment am Bett des Kranken stattfinden, ein laboratorisches und „natürliches“ sein kann. Unter ersterem verstehen wir solch ein Experiment, das wir durch Ausfragen und einfache Aufgaben, ohne dabei irgendeine künstliche Umgebung zu schaffen und nicht, sozusagen, Außergewöhnliches in die Umgebung der Untersuchung selbst zu tragen, verwirklichen können. Unter laboratorischem Experiment verstehen wir solch eins, das vollkommen laboratorische Bedingungen und spezielle Apparate beansprucht. Unter dem dritten verstehen wir die Benutzung einer Auswahl von Beschäftigungen zur Ergründung der verschiedenen Seiten der kranken Persönlichkeit. Diese zuerst von mir am Bett des Kindes<sup>1)</sup> und später von einem meiner Schüler, dem verstorbenen *Lasursky* (siehe sein Buch „Natürliches Experiment“), angewandte wichtige Methode unterliegt eben einem vielseitigen Studium an den Kranken des von mir geleiteten Patho-reflexologischen Instituts, sowie an Kindern nichtschulpflichtigen Alters von meinem Schüler *Schtschelovanoff* im Experimentalpädagogischen Laboratorium meines Instituts zur Erforschung des Gehirns und der psychischen Tätigkeit.

Jedoch was für ein Experiment wir auch bei den Persönlichkeitskranken anwenden, seine Resultate müssen eine ausschließlich objektive Charakteristik, sowohl der kranken Persönlichkeit, als auch der in der Klinik durchgeführten Beobachtung, geben.

Aber der Subjektivist fragt zuerst: „Aber wie soll man sich zu den sogenannten psychischen Erlebnissen der Persönlichkeitskranken, über die man uns in verschiedener Form berichtet, verhalten?“ In Wirklichkeit muß man im Auge behalten, daß die menschliche Persönlichkeit sich von jedem Lebewesen durch eine erstaunliche Entwicklung der korrelativen Tätigkeit, die mit dem sozialen Leben des Menschen in Verbindung steht, unterscheidet, dank welcher eigentlich seine sozialen Reflexe, besonders die Nachahmung und die Sprache, auch die höchste Entwicklung erreicht haben; diese Reflexe, besonders letztere,

<sup>1)</sup> Siehe Arbeit von Dr. *W. N. Brashas*: Experimentell-psychische Untersuchung der Farbeindrücke bei den Kindern. Arbeiten des Allrussischen Kongresses d. experimentellen Pädagogik. St. Petersburg 1911.

geben dem Menschen die Möglichkeit vollständiger als irgendeinem anderen lebenden Wesen, selbst der nächsten Nachbarn des Menschen in der zoologischen Hierarchie, die Resultate seines Versuches und die begleitenden psychischen Erlebnisse andern wiederzugeben.

Indem die Reflexologie diesen Umstand berücksichtigt, zieht sie auch diese Äußerungen der korrelativen Tätigkeit, die unter dem Allgemeinnamen „Selbstbeobachtung“ bezeichnet werden, in Betracht, doch stellt sie sich auch hier ihnen gegenüber auf einen streng objektiven Standpunkt, indem sie die wörtlichen Aussagen der Kranken sowohl von der formalen Seite als auch nach dem Wesen ihres Inhaltes in der Form von verschiedenen Aussagen, Klagen oder Delirium, als objektive Erscheinungen, durchsieht.

Auf diese Weise werden auch die Aussagen über Halluzinationen und Klagen über verschiedenartige krankhafte, innere Zustände von der Reflexologie nicht vom Gesichtspunkt der Veränderungen der subjektiven Zustände des Kranken, sondern vom Gesichtspunkt der Erklärungen und Klagen als ebensolche angesehen, da diese Klagen und Erklärungen an sich selbst objektive Äußerungen der Krankheit sind und zu ihrer Charakteristik dienen, besonders dadurch, daß sie von einer kranken Persönlichkeit geäußert werden und mit ihrer Genesung aufhören.

Was die anderen komplizierten Äußerungen motorischen Charakters betrifft, so könnte in dieser Beziehung kaum jemand leugnen, daß sie von einem streng objektiven Standpunkt, als höhere Reflexe oder Reaktionen vorbereitenden resp. konzentrierenden, aggressiven, defensiven oder nachahmenden Charakters betrachtet werden können und müssen. Da diese motorischen Äußerungen als direkter Ausdruck der Krankheit erscheinen, stellen sie eines der charakteristischen Anzeichen der krankhaften Störungen der korrelativen Tätigkeit dar, dank dessen die verschiedenartigen krankhaften Prozesse der Persönlichkeit von unnormalen, der Krankheit entsprechenden Handlungen begleitet werden<sup>1)</sup>.

Da auch außer den höheren Reflexen der Aufführung, der Sprache, der Konzentrierung, der mimisch-somatischen und erblich-organischen Reflexe in einer Reihe von Fällen die gewöhnlichen oder erblichen und angeborenen Reflexe einer Veränderung unterworfen sind, so müssen auch sie, augenscheinlich, Gegenstand der Untersuchung bei den Persönlichkeitskranken sein.

Doch ist der Leser im Recht zu fragen: „Möge es so sein, die Krankheiten der Persönlichkeit müssen, wie alle anderen Krankheiten, streng

<sup>1)</sup> In der russischen Literatur haben wir, wenn wir von der dem Autor eigenen Subjektivität absehen, u. a. eine nicht üble Arbeit von *S. S. Chrulew*, Charakter der verbrecherischen Handlungen der Geisteskranken. St. Petersburg.

objektiv erforscht werden, aber trägt die reflexologische Lehre außer der objektiv-biologischen Stellung der Sache im Prozeß der Untersuchung der Persönlichkeitskranken etwas ‚Spezifisches‘ in jenes Wissensgebiet, welches wir anstatt der sogenannten Geisteskrankheiten, Krankheiten der Persönlichkeit nennen, und das die Psychiatrie mit dem Namen pathologische Reflexologie bezeichnet, hinein?“ Ja, sie tut es, und schon jetzt kann man eine Reihe von Daten bemerken, die nur durch jene spezielle Methodik, die bei uns zur Beziehung der assoziativen motorischen Reflexe ausgearbeitet ist, aufgeklärt werden konnten<sup>1)</sup>.

Zuerst wurde es dank dieser speziellen Methode ermöglicht, Ungenauigkeiten in den Aussagen der untersuchten Personen in bezug auf Einwirkung äußerer Reize und Lähmungserscheinungen zu bessern und beseitigen, indem man eine beabsichtigte oder unbeabsichtigte Simulation und Aggravation ihrerseits aufdeckte.

Ferner, wenn man nach eben dieser Methode den assoziativen motorischen Reflex an Kranken, die sich in einem Zustande des Stupor befinden, entwickelt, gelang es nachzuweisen, daß sie auf eine äußere Berührung ebenso wie gesunde Personen reagieren, wovon man sich anders, bei Anwendung äußerer Reizung auf gewöhnliche Art, nicht überzeugen kann<sup>2)</sup>.

Gleichzeitig bringt die reflexologische Methode auch in der Erklärung der verschiedenartigen pathologischen Erscheinungen bei den Krankheiten der Persönlichkeit etwas Neues herein. So wurde bis heutzutage das bei Paranoia chronica sogenannte Primärdelirium als ein selbständiges, unter dem Einfluß der Störung der Logik entstehendes Symptom (sogenannte Paralogik) erklärt. In Wirklichkeit frappt es einen bei solchen Kranken, daß sich die Logik bei ihnen in allen anderen Fällen gewöhnlich äußert und in Wirklichkeit nur in den Grenzen des Deliriums bildet. Das macht die obengenannte Erklärung unannehmbar.

Wenn wir den reflexologischen Standpunkt einnehmen, so können wir das primäre Delirium leicht erklären. Der Kranke wird bei irgendeinem äußeren Anlaß der Emotion, resp. dem mimisch-somatischen Reflex, der Unruhe oder Befürchtung, die in Form einer erhöht-krankhaften

<sup>1)</sup> Siehe *W. Bechterew*, Bedeutung der Untersuchung der Bewegungssphäre usw. R. Wratsch 1912.

*W. Bechterew*, Anwendung der Methode des assoziativen motorischen Reflexes zur Erforschung der Verstellung. R. Wratsch 1912, Nr. 14. — Die Grundaufgabe der Psychiatrie als objektive Wissenschaft. R. Wratsch. 1912 Nr. 6. — Von der Anwendung der Methode der assoziativen Reflexe in der Klinik der Nerven- und Geisteskranken. Obosrenije Psichiatirii 1910. Objektive Untersuchung der kranken Persönlichkeit als Grundlage der pathologischen Reflexologie. Nautschnaia Medicina Nr. 9. 1922.

<sup>2)</sup> Dr. Greker, Dissertation (aus dem Laboratorium des Autors) St. Petersburg.



Reaktion aus irgendeinem Grunde in bezug auf irgendwelche sie umgebende Personen entsteht, unterworfen.

Das ist schon genügend, daß nach dem Gesetz der Assoziationsreflexe fast jede Äußerung seitens dieser Person, ob in Form einer Geste oder Bemerkung, jedesmal dieselbe Emotion oder den mimisch-somatischen Reflex erregt und im Resultat beim Kranken sich das primäre Verfolgungsdelirium von seiten der besagten Person entwickelt. Dieses Delirium steht in offenem Widerspruch zur Logik deshalb, weil es sich nicht auf logischem Wege entwickelt, wie es einige Autoren zugeben, sondern auf dem Wege der Befestigung, in Gestalt von Assoziationsreflexen emotionellen oder mimisch-somatischen Charakters.

Dasselbe beobachten wir auch in dem Falle, wenn die mimisch-somatischen Reflexe bei krankhaften Zuständen als eine selbständige krankhafte Erscheinung hervortreten, wie wir es in Fällen von maniaco-melancholischer oder maniaco-depressiver Psychose haben. Wenn der Kranke in einer Periode tiefer Depression irgendeiner unbedeutenden Einwirkung unterworfen ist, z. B. einer einfachen Bemerkung indifferenten Charakters, oder von einer Person der Umgebung irgendwelche zufällige Aussage gehört hat, die dem Inhalt nach nicht ganz günstig für ihn ausgelegt werden könnte, obgleich sie für ihn persönlich keinerlei Beziehung hat, so ist das schon genügend, einen solchen Assoziationsreflex herzustellen, daß der besagte Mensch künftighin jedesmal bei dem Kranken den Reflex der Furcht hervorruft und zur Entwicklung des Deliriums der Furcht und Selbsterniedrigung führt.

Wenn bei Kranken in geistesschwachem Zustande mimisch-somatische Reflexe positiven Charakters vorherrschen, und gleichzeitig jemand aus der Umgebung dem Kranken irgendeinen, wenn auch nur den unbedeutendsten Anlaß zur Unterhaltung bietet, so ist das schon genügend, daß sich bei dem Kranken nach dem Gesetz der assoziativen Reflexe eine länger oder kürzer dauernde Neigung zur genannten Person, die bei ihm eine besonders aufdringliche Redseligkeit erregt, entwickelt, obgleich letztere durch die äußeren Bedingungen nicht genügend motiviert werden könnte.

Beim unzusammenhängenden Sprechen, das bei akuter Amentia und bei Schizophrenie (Dem. praec.) beobachtet wird, werden nicht selten Worte ohne jeden inneren Zusammenhang und ohne irgendeine äußere Begründung nacheinander in Form von einfach gewählten Phrasen, Worten oder Silben (Wortsalat) wie ein Redestrom, ohne jeglichen Inhalt, ausgesprochen.

Diese sogenannte Verbigeration oder automatische Wiederholung inhaltsloser Worte und Phrasen und auch einige der motorischen Erscheinungen bei Katatonie, die sogenannten impulsiven Handlungen der persönlich Kranken, und andere Erscheinungen können vom Stand-

punkt der subjektiven Analyse nicht erklärt werden, währenddessen sie mit Zuhilfenahme des Mechanismus der Assoziationsreflexe eine vollkommen entsprechende Erklärung finden.

Die psychologische Schule in Person von *Freud*, *Bleuler*, *Jung* u. a. erkennt an, daß der Inhalt der Halluzinationen oft als Ausdruck der in eine unterbewußtlose Sphäre hinabgedrängten Komplexe der Vorstellungen dient. Unsere objektive Schule kann sich natürlich nicht an solche Erklärungen halten. Wir erkennen an, daß die Halluzinationen ein Abbild der äußeren Umgebung des Kranken und der Einwirkungen der Vergangenheit und Gegenwart sind. Indem sie eine Form lebendiger Reproduktion vergangener, oft phantastisch bearbeiteter Einwirkungen vorstellen, passen sie sich, nach Aussage der Kranken, in größerem oder geringerem Maße der realen Einwirkung der äußeren Reizungen an. Und nun verdient folgendes bemerkt zu werden:

Bei chronischer Halluzinose beobachten wir nicht selten eine eigenartige Erscheinung, die darin besteht, daß sich die Gehörshalluzinationen, nach Aussagen der Kranken, auf diesen oder jenen Teil des Raumes lokalisieren, z. B. auf eine bestimmte Ecke des Zimmers, über dem Bett, unter der Diele usw., und diese Erscheinungen bekommen vom reflexologischen Standpunkt eine regelrechte Erklärung. In der Periode des Halluzinierens kann der Kranke ein Geräusch irgendwo in einer Ecke des Zimmers oder Klopfen am Bett oder unter der Diele hören. Diese in Wirklichkeit indifferente Reizung mit pathologischen Erscheinungen in Form von Halluzinationen verbunden, befähigt schon an und für sich nach dem Gesetz des Assoziationsreflexes die Erscheinung der Halluzinationen gerade nach der Stelle, wo früher das Geräusch zu hören war, zu übertragen. Die angewöhnten Halluzinationen mit dem Konzentrationsreflexe verbunden, werden von den Kranken auf den Teil des Raumes, wohin ihr Konzentrierungsvermögen gerichtet ist, übertragen.

In anderen Fällen haben wir nach dem Typus der Assoziationsreflexe eine Entwicklung der Gehörshalluzinationen bei irgendwelchen krankhaften Reizungen im Innern des Körpers. So z. B. klagt ein an chronischer Halluzinose Leidender über Schmerzen in Gestalt von Stichen in verschiedenen Körperteilen, wodurch seine Gehörshalluzinationen mit Stichen verbunden werden. Einer meiner Kranken dieses Typus hörte beim Beginn der Schmerzen fortwährend die erklärende Stimme: Wollen wir dem Rheumatismus ein Klistier setzen“, „Nun, fühlst du, Schwein, wie wir dich bewirten?“ usw. In einzelnen selteneren Fällen assoziiert sich sogar diese oder jene äußere Einwirkung so fest mit Halluzinationen, daß sie durch ihre Vermittlung hervorgerufen werden können, was selbstverständlich nur bei besonders erhöhter Neigung zur Ent-

wicklung von Halluzinationen möglich ist. Diese Fälle können bei chronischer Halluzinose beobachtet werden, was von *Merchejewsky* und mehrmals von mir bemerkt worden ist [z. B. Hervorrufen von Halluzinationen bei Kratzen der Hand usw.<sup>1)</sup>].

Noch fremdartigere Erscheinungen beobachten wir in dem Falle, wenn der Kranke die Gehörshalluzinationen, ohne sich an die Logik zu binden, aufs Innere seines Körpers lokalisiert, wenn er erklärt, daß er z. B. Stimmen, die aus seiner Brust, seinem Magen oder sogar aus irgendeinem anderen Teile seines Körpers hervorgehen, hört<sup>2)</sup>. Auch diese andersweise unerklärlichen Erscheinungen erhalten vom reflexologischen Standpunkt eine richtige Beleuchtung, und zwar so: in der Periode des Halluzinierens wird der Kranke irgendeiner krankhaften oder überhaupt unnormalen Reizung in der Brust oder einer Reizung durch die Peristaltik, von Knurren begleitet, unterworfen. Mit diesen Reizungen, die an und für sich unfähig sind, Halluzinationen hervorzurufen, verbindet und verstärkt sich bei der krankhaften Neigung des Kranken zu diesen letzteren der Assoziationsreflex in Form von Halluzinationserscheinungen jedesmal bei der entsprechenden Reizung in diesem oder jenem Teil des Körpers, wobei die Ursache der Halluzinationen dem Körperteil zugeschrieben wird, von dem ursprünglich die Reizung ausging. In der Folge ist nur eine Konzentrierung auf besagten Körperteil zur Erzeugung solcher lokalisierender Halluzinationen genügend.

Es wurden von mir auch spezielle Versuche in dieser Richtung an gesunden Personen, bei denen ich im Zustande tiefer Hypnose durch Suggestion Gehörshalluzinationen hervorrief, gemacht. Es erwies sich, daß, wenn man die Stimme einer bekannten Person zu hören suggerierte und gleichzeitig den monotonen Laut der Schwingungen des Neffhammers von der elektrischen Maschine mit faradischem Strom hervorbrachte, die Gehörshalluzinationen sich ohne irgendeine neue spezielle Suggestion auf den Ort bezogen, wo der Hammer erklang.

Wenn man dann, nachdem die Gehörshalluzinationen hervorgerufen worden waren, diesen Personen suggerierte, daß sie ein Geräusch oder Klopfen an einer bestimmten Stelle des Zimmers hörten, war das genügend, daß sich auch die früher suggerierten Halluzinationen auf jenes

<sup>1)</sup> Die von *Mershejewsky* (Westnik Psichiatrii) beschriebenen Eigentümlichkeiten der alkoholischen Halluzinationen finden auch eine entsprechende Erklärung vom Standpunkte der Assoziationsreflexe. Auf demselben Wege kann auch die suggestive Rolle der Gehörshalluzinationen erklärt werden (*W. Bechterew*, Obosrenije Psichiatrii 1896, Nr. 11).

<sup>2)</sup> *W. Bechterew*, Obosrenije Psichiatrii 1904. Von der Bedeutung der Aufmerksamkeit betr. der Lokalisierung und Entwicklung der Gehörshalluzinationen.

Raumgebiet, wo die Hypnotisierten das Geräusch oder Klopfen zu hören anfangen, bezogen. Wenn man den Personen suggerierte, auf ihren Bauch zu horchen, so bezogen sich auch die Halluzinationen auf den Bauch.

Mit einem Wort, man konnte in diesem Falle solche halluzinatorische Erscheinungen künstlich hervorrufen, wie wir sie in pathologischem Zustande bei der sogenannten Halluzinose beobachten, und sie auch, abhängig von der Richtung der Konzentration, künstlich in den Raum versetzen. Ich beobachtete mehreremal, daß, wenn während der Gehörshalluzinationen Glockengeläut beginnt, sich die Halluzinationen mit dem Geläut verschmelzen, daß beim Tröpfeln des Wassers sie bei jedem Tropfen gehört werden usw.

Analoge Erscheinungen wurden von mir bei der Suggestion der Gesichtshalluzinationen beobachtet.

So, wenn ich eine hypnotisierte Frau veranlaßte die Augen zu öffnen und dann seitwärts, bald rechts, bald links, von ihr eine elektrische Lampe angezündet wurde, so wurden in diesem Falle die durch die Suggestion hervorgerufenen Gesichtshalluzinationen auch immer in der Richtung der Lichtquelle, d. h. bald rechts, bald links lokalisiert.

Wenn wir in all diesen Fällen die äußere Reizung (den Ton des elektrischen Hammers, das Geräusch, Licht usw.) als Grundreizung ansehen, so ist es nicht schwer, im Faktum der Verschmelzung der Gehör- und Gesichtshalluzinationen mit dieser äußeren Reizung eine Analogie zu der Herstellung einer Verbindung der assoziativen Reizung mit der ursprünglichen elektrischen Hautreizung in den laboratorischen Versuchen mit den Assoziationsreflexen zu konstatieren. Von diesem Standpunkt läßt sich auch die suggerierende Rolle der Halluzinationen erklären.

Fernerhin ist es bekannt, daß wir bei der Epilepsie oft erstaunlich stereotype Halluzinationen in der Periode der Aura haben; in einzelnen Fällen dieser Art konnte ich konstatieren, daß solche Halluzinationen sich ursprünglich unter dem Einfluß der äußeren Reizung, die mit der Entwicklung des epileptischen Anfalles zusammenfiel oder sogar Anlaß zu seiner Entstehung gab, entwickelten.

Da ist z. B. eine alte, kranke Epileptikerin, bei der sich in der Periode der Aura unmittelbar vor dem Anfall der Epilepsie jedesmal Halluzinationen in Gestalt einer uralten, großen und schrecklichen Frau entwickeln. Durch Anamnese konnte man konstatieren, daß die Kranke in der Kindheit sich bei dem unerwarteten Kommen einer unbekannten, alten großen Frau erschreckte, und daß dieser Schreck augenscheinlich auf die Entwicklung der epileptischen Anfälle wirkte. Es gibt auch andere ähnliche Beobachtungen. Man muß annehmen, daß sich hier ein Assoziationsreflex bildete, wodurch zusammen mit

der anfänglichen Entwicklung des ersten Anfalles ein frappierender Eindruck erzeugt wird, ähnlich dem, wie auch in meinem Laboratorium bei der Erzielung des Assoziationsreflexes bei einigen besonders eindrucksfähigen Personen, zuweilen zusammen mit der Erscheinung des Assoziationsreflexes, der früher beigebrachte elektrische Stich reproduziert wird, der als ursprüngliche Grundlage zur Entwicklung des Assoziationsreflexes dient.

Ich hatte unter meiner Beobachtung Kranke, die vor der Entwicklung des epileptischen Anfalls jedesmal in der vorhergehenden Nacht denselben Traum in Form von Halluzinationen hatten. Auch hier entwickelt sich bei den Kranken augenscheinlich in der Form einer Aura als Assoziationsreflex, ein traumartiger Zustand, der auch jedesmal von Reproduktionen von Träumen begleitet wird. Zuweilen treten die Anfälle selbst gleich den Assoziationsreflexen auf.

Ähnliche Erscheinungen haben wir auch bei der Hysterie. Bekanntlich finden wir nicht selten während eines schweren hysterischen Anfalls Aussagen deliriösen Charakters über Erscheinungen von Personen, die ihnen Schreck einflößten oder Beleidigungen zufügten oder auf irgendeine Weise ihren Haß erregten. Und nun wird der Anfall, der sich unter dem Einfluß des Schrecks oder im Zusammenhang mit der zugefügten Beleidigung entwickelt und zur Entstehung des Hasses geführt hat, gewöhnlich von deliriösen Aussagen über Erscheinungen der Person, die den Schreck hervorgerufen hat, den Beleidiger oder das Objekt des Hasses begleitet.

Allen sind bei der sogenannten Behexung die Ausrufe der Besessenen, die sich auf ebensolche Erscheinungen beziehen, bekannt. Auch hier können die deliriösen Aussagen der Entwicklung und Festigung des Assoziationsreflexes gleichgestellt werden.

Sogar der Anfall selbst tritt gewöhnlich in Form eines Assoziationsreflexes ein.

Es ist in der Tat allen bekannt, daß, wenn ein hysterischer Anfall einmal durch eine schwere Beleidigung hervorgerufen worden ist, er sich fernerhin sogar bei einer leisen Anspielung auf die frühere Beleidigung erneuern kann. Diese leise Anspielung kann man als einen unter gewöhnlichen Bedingungen indifferenten Erreger betrachten, aber dadurch, daß dieser indifferente Erreger mit der früher zugefügten Erregung in Form einer Beleidigung, die einmal einen hysterischen Anfall hervorgerufen hatte, in Verbindung steht, entwickelt sich letzterer auch fernerhin nach dem Gesetz des Assoziationsreflexes gewöhnlich sogar bei der Entstehung eines indifferenten Erregers, der sich aber mit der den ersten hysterischen Anfall hervorruhenden Erregung verbindet.

Es ist selbstverständlich, daß auch die anderen Äußerungen der Hysterie und der übrigen allgemeinen Neurosen (Psychoneurosen) ihre

Erklärung vom Standpunkt der Reflexologie und der von ihr studierten Erscheinungen der Hemmung und Verstärkung oder Bahnung der Assoziationsreflexe erhalten können und müssen, und in dieser Beziehung müssen die Theorien der allgemeinen Neurosen von *Freud* und *Adler* einen Platz der reflexologischen Theorie überlassen. Ich werde hier nicht die Ansichten, die ich über diesen Gegenstand gebildet habe, berühren, weil ich in dieser Beziehung ein besonderes Werk, das seinerzeit veröffentlicht werden wird, vorbereitet habe. Jetzt möchte ich nur darauf hinweisen, daß auch die ausländische wissenschaftliche Literatur von den Ansichten der Bedeutung der Reflexologie in bezug auf die Pathogenese der allgemeinen Neurosen durchdrungen zu werden beginnt. Ich habe die nach meinen Mitteilungen erschienene Arbeit von *Kempf* im Auge<sup>1)</sup>.

In derselben analysiert der Verfasser genau einen Fall von Anästhesie, Krämpfen, Erbrechen, Begrenzung des Gesichtsfeldes, Erythema und Jucken, wobei zugleich mit obengenannten Symptomen sich Anfälle ungezügelter Hasses gegen bestimmte Personen äußerten. Die Daten der Untersuchung zeigen, daß in diesem Falle jede Störung der Funktionen ein Resultat der Unterdrückung des normalen Affektes (mimisch-somatischer Reflexe) auf die verschiedenen äußeren Erregungen war. Diese letzteren sind nach Ansicht des Autors die primären resp. Grunderreger. Infolge ihrer zufälligen Assoziation mit anderen gleichzeitigen indifferenten Erregern erscheinen letztere als assoziative Erreger der besagten affektiven (mimisch-somatischen) Reaktion. Indem der Autor den Mechanismus der allgemeinen Neurosen mit den Assoziationsreflexen, die von mir am Menschen experimentell studiert worden sind, vergleicht, findet er, daß die schweren Neurosen als Assoziationsreflexe angesehen werden müssen, und daß ihre Abnormität dadurch bedingt wird, daß die affektive (mimisch-somatische) Reaktion als Antwort auf solche Erregungen erhalten wird, die gewöhnlich indifferent sind. Der unterdrückte Affekt (mimisch-somatische Reaktion) verleiht dem Assoziationsreflex Haltbarkeit und Verstärkung, aber all das verschwindet, sobald man den Affekten (mimisch-somatischen Reflexen) die Möglichkeit gibt, sich in Gestalt einer entsprechenden Reaktion zu entladen. Nach dem Autor kann man durch Unterdrückung der normalen mimisch-somatischen Reflexe (Scham, Trauer, Liebe) jeden Menschen krank machen.

Wir werden nicht auf eine weitere Besprechung der Frage über allgemeine Neurosen eingehen, wollen aber bemerken, daß unsere auf langjähriges Studium der Neurosen begründeten Ansichten in Übereinstimmung mit den oben angeführten Ansichten stehen und mehrmals in den wissenschaftlichen Gesellschaften und in der wissenschaft-

<sup>1)</sup> *Eduard J. Kempf*, The Journal of abnormal psychology. 12. April-Mai 1917.

lichen Literatur noch vor der Bekanntschaft mit der *Kempfschen* Arbeit ausgesprochen worden sind.

In einer von mir schon zum Druck vorbereiteten Arbeit werde ich noch in der nächsten Zeit zu dieser Frage zurückkehren.

*Freud* greift zur Erklärung der Hysterie zu Mechanismen, die er als Zensuren, Verdrängungen, Konversionen, Determinationen bezeichnet. Ebenso nehme ich die Mechanismen in meiner „Grundlage der Reflexologie“ (russisch) „Hemmung, Verstärkung oder Ent-hemmung, Kompensation und Symbolisation“ an. Aber der Autor gab seinen obenerwähnten Bezeichnungen einen subjektiven Inhalt und eine eigenartige Bedeutung, worin die schwache Seite und Verwirrtheit seiner Lehre besteht.

Von meinem Standpunkt bleibt der sich nicht rechtzeitig entladende, viele Jahre gehemmt gewesene, emotionelle resp. mimisch-somatische Zustand nicht ohne jegliche Wechselbeziehungen zu den neuen äußeren Reizungen und Wirkungen, wie *Freud* es zugibt. Er muß sich bei entsprechenden Fällen doch reproduzieren und oft sogar mehrmals, was wir auch gewöhnlich beobachten. Wenn er in diesem oder jenem Falle reproduziert war, kann er wieder gehemmt werden. Aber in dem Falle wird eine ganze Kette zwischen dem sich einmal entwickelten und gehemmt mimisch-somatischen Zustand und den folgenden Veranlassungen, die ihn reproduzierten, hergestellt.

Ebenso erhält die aufdringende Furcht bei Psychasthenie vom Standpunkt des Assoziationsreflexes eine entsprechende Erklärung, wie ich schon einmal in einer vorhergehenden in der „*Obosrenije Psichiatrii*“ (russisch) gedruckten Arbeit zu beweisen Gelegenheit hatte<sup>1)</sup>. Es handelt sich in diesen Fällen, wie auch bei der Hysterie um, in gewissem Maße, degenerierte Kranke und daher um äußerst eindrucksfähige und folglich einer starken Entwicklung der mimisch-somatischen Reflexe unterworfenen Personen. Gerade diese erhöhte Reaktion kann sich bei solchen Personen mit irgendeinem indifferenten Erreger verbinden, der dann genügt, dieselbe Reaktion hervorzurufen. Da war z. B. ein Kranker in der Kindheit durch ein Gespräch in Verlegenheit gebracht worden und errötete schnell, obgleich er sich nichts zuschulden hatte kommen lassen. Hier wird dieser Zustand nur durch die Voraussetzung, daß man ihn etwas Schlechten verdächtigte, hervorgerufen. Gleichzeitig mit diesem Grunderreger wirkte eine Reihe völlig indifferenter Erregungen, z. B. die Begegnung mit wenig bekannten Personen, in deren Beisein die von Erröten begleitete Reaktion der Verlegenheit erlebt worden war, und das genügt, infolge des verstärkten mimisch-somatischen Reflexes zur Erzeugung derselben Reaktion bei jeder Begegnung mit irgendwelchen neuen Personen. Das widerspricht natür-

<sup>1)</sup> Siehe *W. Bechterew*, *Obosrenije Psichiatrii* 1914.

lich der Logik, setzt den Kranken selbst in Erstaunen, er kämpft mit aller Kraft gegen die Möglichkeit einer Wiederholung dieser Reaktion unter entsprechenden Bedingungen, aber trotz alledem kann er sie nicht beseitigen. Sie entwickelt sich nach dem Gesetz der Reproduktion der Assoziationsreflexe bestimmt jedesmal bei der Begegnung mit unbekannten Personen, den Kranken in volle Verzweiflung versetzend.

In einem andern Falle wurde eine sich durch große Eindrucksfähigkeit und Nervosität auszeichnende Kranke von einem Hunde, der sie sogar nicht mit den Zähnen berührte, angefallen. Alles lief glücklich ab; von einem Hunde überfallen zu werden, kommt fast täglich vor und scheint deshalb den meisten Menschen in Wirklichkeit ein indifferenter Erreger zu sein. Aber nun sagte jemand, der Hund wäre toll. Die Kranke empfand bei dieser Aussage Furcht, und die von neuem reproduzierte Erregung verbindet sich jetzt in solchem Maße fest mit dem Zustande der Furcht, daß letztere jedesmal bei der Reproduktion der vergangenen Begebenheit, bei jedem äußeren Anlaß eintritt. Es ist überflüssig, zu sagen, daß bei der Kranken von der Zeit an bei der Begegnung mit jedem Hunde sich eine aufdringliche, einen unglaublichen Grad erreichende Furcht einstellt. Ähnlich ist es auch in anderen Fällen der Zwangsphobien. Solche Beispiele könnte ich in Menge anführen, aber auch die angeführten sind genügend, um den Mechanismus der Entstehung der Zwangszustände zu erklären.

Die von mir im Zentralbl. für Psychiatrie und Nervenheilkunde und anderen deutschen, französischen und russischen Journalen beschriebenen verschiedenartigen Zwangsformen, außer der oben angeführten Errötungsfurcht, wie: automatische Zwangsbewegungen, krankhafte Zwangsempfindungen, zwangsweise Mitempfindungen. Furcht vor einem fremden Blick, Furcht vor Verspätung, Furcht sich zu verschlucken, Furcht vor Geschlechtsimpotenz und dem Coitus, Zwangshalluzinationen, Zwangslächeln, Zwangserbrechen, Zwangsschwitzen der Hände, Zwangsweinen und -lachen, Zwangsverrichtungen der Harnblase und des Darmtraktes, professionelle Phobien usw.<sup>1)</sup> und auch die früher bekannten Formen, wie Furcht vor Unreinlichkeit, Platzfurcht u. a. werden in bezug auf ihren Mechanismus gerade vom Standpunkte der Theorie der Assoziationsreflexe leicht erklärlich, weil es sich in all diesen Fällen um eine feste Assoziation unter Bedingungen einer erhöhten Eindrucksfähigkeit des mimisch-somatischen Reflexes in Gestalt von Furcht oder Angst mit diesem oder jenem äußeren Eindruck oder der eigenen Handlung handelt.

<sup>1)</sup> Siehe *W. Bechterew*, Neuropathologische und psychiatrische Beobachtungen und Forschungen. St. Petersburg, Ausg. 1 u. 2 und *Obosrenije Psichiatrii* 1895 bis 1899, 1900, 1901, 1902, 1905 u. 1906.



Ebenso können und müssen auch alle anderen Zwangszustände einschließlich der Arithmomanie vom Standpunkt der Entwicklung der pathologischen Assoziationsreflexe erklärt werden.

Ferner müssen die nicht selten bei Degenerierten beobachtete Kleptomanie und die pathologische Lüge eine analoge Erklärung finden. Ammen und Wärterinnen lassen nicht selten im Interesse des Kindes eine Lüge zu, wobei das Kind einen Zustand der Befriedigung empfindet. Auch das heimliche Nehmen verschiedener Gegenstände der kindlichen Begier der Kinder läßt letztere bei Erreichung des entsprechenden Zieles in Gestalt von Süßigkeiten oder Spielzeug einen Zustand der biologischen Befriedigung durchleben. Das genügt, daß sich mit der Zeit bei den Degenerierten der Akt der Lüge oder des Diebstahls in einem solchen Grade fest mit dem Zustand dieser Befriedigung verbindet, daß er sozusagen zum Bedürfnis wird, wie jeder andere Prozeß, der seiner Natur nach dem Organismus Befriedigung bietet.

Wie ich mich auf Grund einer ganzen Reihe von Beobachtungen überzeugt habe, entwickelt sich ferner ein weites Gebiet der Geschlechtsabweichungen (Perversitäten und Inversitäten) nach dem Gesetz der Assoziationsreflexe. Der Geschlechtstrieb selbst entwickelt sich, wie ich einer besonderen Arbeit hingewiesen habe, als ein rein assoziativer Erektions- und mimisch-somatischer Reflex<sup>1)</sup>.

Aber dieser Reflex gewinnt eine nicht entsprechende Richtung in Abhängigkeit von dieser oder jener Einwirkung besonderer Art, die größtenteils im frühen Alter vorkommt<sup>2)</sup>. So war der Homosexualismus bei Vorhandensein einer Degeneration Grundlage von besonderen erblichen Bedingungen<sup>3)</sup>, wie ich mich am häufigsten überzeugen konnte, dem Schlafen der Kinder eines und desselben Geschlechts in einem Bett und gegenseitigen Liebkosungen, teilweise dem Kämpfen der Knaben miteinander, der gegenseitigen Reizung der Geschlechtsphäre seitens Personen ein und desselben Geschlechts usw. zuzuschreiben. Masochismus verdankt, meinen Beobachtungen nach, seine Entstehung Liebkosungen, verbunden mit unwillkürlichem Quälen bei Liebesverfolgung z. B. das so sehr unter den Kindern verbreitete Kneifen usw. Dagegen erscheint der Sadismus als Resultat eines durch Gewalttätigkeit erreichten Geschlechtsaktes oder einer sich während des Kampfes entwickelnden Geschlechtserregung. Der Fetischismus entsteht unter dem Einfluß der empfundenen Geschlechtserregung um Gewinnung dieses oder jenes einer geliebten Frau oder einem geliebten Manne gehörenden Gegenstandes usw. In all diesen Fällen verbindet sich die einmal überlebende Ge-

<sup>1)</sup> W. Bechterew, R. Wratsch 1915.

<sup>2)</sup> W. Bechterew, *Obosrenije Psichiatrii* 7, 8 u. 9, 357. 1914—1916.

<sup>3)</sup> Hier muß man neue Steinachsche Untersuchungen beachten.

schlechtserregung mit dieser oder jener gewöhnlich keine Geschlechts-  
erregung hervorruhenden Erregung dank der erhöhten, als Resultat  
der Degeneration erscheinenden Eindrucksfähigkeit. Das genügt, um  
nach dem Gesetz der Assoziationsreflexe den Geschlechtstrieb auf un-  
normale Bahnen zu lenken<sup>1)</sup>).

Die gewöhnlich unnormalen Zustände, wie Onanismus, Rauchen,  
Narkomanie, Alkoholismus usw. erhalten auch eine richtige Erklärung  
vom Standpunkte der Entwicklung des Bedürfnisses als eines gewöhn-  
lichen Assoziationsreflexes. Es ist nicht nötig zu sagen, daß die  
Hemmung der korrelativen Tätigkeit auch zur Erklärung verschiedener  
Symptome einiger Persönlichkeitskranken, besonders Katatoniker,  
dienen kann.

Hier habe ich nicht die Möglichkeit, länger bei diesem Gegenstande,  
dem schon eine meiner vor einigen Jahren in der „Obosrenije Psy-  
chiatrii“<sup>2)</sup> untergebrachten Arbeiten, mit der wir uns zu einer anderen  
Zeit beschäftigen werden, gewidmet war, zu verweilen. Wir wollen  
uns auch nicht mit den anderen, nach dem Typus der Assoziationsreflexe  
sich entwickelnden Symptomen der Persönlichkeitskranken aufhalten.  
Aber hier möchte ich bemerken, daß auch der katatonische Symptomen-  
komplex und die Hypnose, desgleichen die Suggestion und Psycho-  
therapie<sup>3)</sup> vollständig befriedigend durch die Theorie des Assoziations-  
reflexes und seiner Hemmung<sup>4)</sup> erklärt werden können, während viele  
der Erscheinungen der Hypnose und Suggestion andersweise unerklär-  
lich oder schwer erklärbar bleiben.

Ich beschränke mich auf das oben Hingewiesene. Auf Grund fast  
jeder der berührten Fragen kann ein ganzes Traktat geschrieben wer-  
den, und ich hoffe, ein andermal noch auf diese oder jene der oben-  
erwähnten Fragen zurückzukommen. Bis jetzt hielt ich es für unum-  
gänglich, in dieser Beziehung nur die allgemeinsten Hinweise zu machen,  
um nachzuweisen, daß schon jetzt die Theorie der Assoziationsreflexe  
in einer ganzen Reihe pathologischer Erscheinungen und sogar in der  
Psychotherapie der verschiedenartigen krankhaften Zustände anwend-  
bar ist. Außerdem bietet die Anwendung einer objektiv-biologischen  
Forschungsmethode beim Studium der verschiedenen Krankheitsformen  
der Persönlichkeit die Möglichkeit, eine streng objektive Disziplin, die

---

<sup>1)</sup> Meine Arbeit über die Geschlechtsabweichungen ist im 4. und 5. Heft  
des Journals „Woprossyisutschenija wospitanija litschnosti“ gedruckt.

<sup>2)</sup> W. Bechterew, Obosrenije Psychiatrii 1913, Nr. 67.

<sup>3)</sup> Siehe meine Arbeiten: Hypnose, Suggestion und Psychotherapie im Westnik  
Snanija 1911 und einzelne Ausgaben und auch: die Rolle der Suggestion im sozialen  
Leben. 3. Aufl. St. Petersburg (russisch und deutsch).

<sup>4)</sup> Siehe meine Arbeit in der Obosrenije Psychiatrii Nr. 1914-1915. 10, 11, 12,  
S. 555.

wir mit dem Namen „Pathologische Reflexologie“ bezeichnen, zu begründen.

Die objektiv-biologische Methode setzt in dem Studium der Krankheiten der Persönlichkeiten die neurologische Erklärung der Symptome und Erklärung der erblichen Bedingungen, entsprechend der Lehre des Mendelismus und ihrer weiteren Entwicklung, biologische Erklärung der Pathogenese dieser Krankheiten, der Bedeutung des individuellen Typus und Charakters in der Entwicklung dieser oder jener Krankheitsform und der Beziehung derselben zum anthropologischen Typus und besondere Konstitution voraus<sup>1)</sup>.

Aber jetzt gehen wir zur Pathogenese der Krankheiten der Persönlichkeit über.

Vor nicht langer Zeit suchte die von der Psychiatrie traditionell bezeichnete Lehre über die kranke Persönlichkeit die Lösung ihrer Grundaufgabe — der Aufklärung der Pathogenese der krankhaften Zustände der Persönlichkeit — in den pathologisch-anatomischen und speziell mikroskopischen Veränderungen des Gehirngewebes. Große Anregung in der Feststellung dieser Ansicht boten die Arbeiten auf dem Gebiet der progressiven Paralyse, des Idiotismus, der Lues cerebri und der Dem. senilis. Aber gleichzeitig erwies es sich, daß in einer ganzen Reihe anderer typischer Erkrankungen der Persönlichkeit sich keinerlei wesentliche Veränderungen im mikroskopischen Bilde der Gehirnrinde finden oder die vorgefundenen Veränderungen an und für sich nichts Charakteristisches für den krankhaften Prozeß selbst haben<sup>2)</sup>. In Wirklichkeit wurden unsere Kenntnisse in der besagten Richtung durch die Untersuchungen von *Nissl*, *Alzheimer*, *Maschtschenko* (Dissertation aus meinem Laboratorium), *Marinesco* u. a. vervollständigt. Durch diese Untersuchungen wurden Veränderungen der Rinde in Form von krankhaften Zuständen der Persönlichkeit konstatiert, die sich durch größere oder geringere Tiefe des Schwachsinnns charakterisierten. Auf Grund der Untersuchungen bei der Dem. praec. wurden sogar Versuche

<sup>1)</sup> In dieser Hinsicht müssen einige neue Arbeiten als besonders interessant genannt werden, — z. B. von *Pick* (Abh. v. d. Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und ihre Grenzen Heft 13. 1921), von *Kleist* (Ärzteversaml. Frankfurt a. M. 6. II. 1922), von *P. Schilder* (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 74 Heft 4/5 1922), von *M. Osnato* (Journ. of the amer. med. Assoc. 1918), von *Boven* (Arch. suisse de Neurol. et de pschiatie vol. V, Fasc. 2. 1920), von *E. Kretschmer* (D. Med. Woch. 1922), von *G. Ewald* (Monatschr. f. Psych. u. Neur. 44. 1918), von *Ponde* (Endokrinologia Psychologia. Quaderni di Psichiatria 9. Nr. 11/12. 1921) u. a.

<sup>2)</sup> Nach *Jung* leiden von 100 Persönlich-Kranken nur 29 an organischen Erkrankungen, aber von 71 „funktioneller“ Erkrankung Unterworfenen werden 45 von 100 zur Dementia praec. gerechnet. Infolgedessen sind nach dem Autor die wirklichen Wege der Psychiatrie nicht anatomische, sondern „psychologische“. (*Jung*, Der Inhalt der Psychosen, Wien, 1908).

gemacht, eine schichtenweise Beziehung der Zellelemente der Rinde mit der von ihnen im allgemeinen Prozeß der wechselbeziehenden Tätigkeit vollführten Funktion festzustellen.

So erwies es sich nach den Untersuchungen *Alzheimers* unter anderem, daß, wenn es sich um den Schwachsinn bei *Dementia praecox* handelt, die Atrophie hauptsächlich in der zweiten und dritten Schicht der Gehirnrinde beobachtet wird, während die übrigen Schichten der Zellelemente konserviert blieben.

Aber wenn man diese unsere pathologisch-anatomischen wesentlich vervollständigenden Untersuchungen auf dem Gebiet der Krankheiten der Persönlichkeit in Betracht zieht, muß man nicht vergessen, daß sich die atrophischen Prozesse bei *Dementia praecox* eigentlich schon auf die spätere und nicht auf die anfängliche Periode der Krankheit beziehen, infolgedessen *Jung* und einige andere Autoren auch *Dementia praecox* zu den sogenannten „funktionellen“ Psychosen, deren Zahl nach *Jung* ungefähr ein Viertel der Gesamtzahl der Persönlichkeitskranken ausmacht, rechnen.

Man muß nicht vergessen, daß die bisherigen pathologisch-anatomischen Daten uns keine Möglichkeit geben, die eigentlichen, den Krankheiten der Persönlichkeit zugrunde liegenden krankhaften Prozesse aufzuklären. Sie geben sogar bei weitem keine erschöpfenden Daten zur Erklärung der Pathogenese der Formen der Krankheiten der Persönlichkeit, wo sie gefunden worden sind. Denn es ist noch nicht genug, auf diese oder jene pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Krankheiten der Persönlichkeit hinzuweisen; zur Feststellung ihrer Pathogenese ist es auch notwendig, die Ursache und die Bedingungen ihrer Entstehung und Entwicklung aufzuklären. Nachdem man aber die Ätiologie der Krankheiten der Persönlichkeit festgestellt hatte, gelang es durchaus nicht, sie von Grund aus aufzuklären, ohne die Veränderungen im Stoffwechsel und in den biochemischen Prozessen in Betracht zu ziehen, deren Bedeutung in der Pathologie überhaupt sich durch eine ganze Reihe späterer Forschungen aufzuklären begann.

Jetzt muß man als festgesetzt betrachten, daß die den Krankheiten der Persönlichkeit zugrunde liegenden Prozesse sich meistens im Verhältnis des Stoffwechsels und des biochemischen Prozesses der Gewebe befinden, und dafür spricht nicht nur das, daß diese oder jene von außen eingeführten Gifte Störungen in der Sphäre der korrelativen Tätigkeit verursachen, sondern auch der Umstand, daß wir ähnliche Störungen bei Selbstvergiftung aus dem Darmtrakt oder anderen inneren Organen und bei verschiedenen allgemeinen Infektionskrankheiten beobachten.

Heutzutage haben wir, wie bekannt, schon eine bedeutend ausgearbeitete Lehre von der Funktion der Drüsen der inneren Sekretion,

und gleichzeitig häufen sich noch immer Tatsachen an, die keinen Zweifel darüber walten lassen, daß der Schwerpunkt der pathologischen Veränderungen bei den Krankheiten der Persönlichkeit sich durchaus nicht im Gehirn selbst befindet, sondern in der gestörten Tätigkeit der Organe der inneren Sekretion und in der Toxämie des Blutes liegt, wobei das Gehirn in zweiter Reihe leidet. So wie bei exogener Vergiftung das Gehirn eine Störung seiner Funktionen durch Zufluß von Blut mit einer Beimischung von Gift erfährt, so handelt es sich auch bei endogener oder Selbstvergiftung um einen Blutzufluß zum Gehirn mit einer Beimischung von Toxinen endogenen Ursprunges. Es ist klar, daß man in einem solchen Falle die Veränderungen der Rinde als sekundäre Erscheinungen auffassen muß, die primären dagegen müssen als Erscheinungen allgemeiner Toxämie anerkannt werden. Wenn wir diesen Standpunkt einnehmen, werden wir die meisten Krankheiten der Persönlichkeit nicht als spezielle Gehirnerkrankungen, sondern als Krankheiten allgemeinen Charakters ansehen, wobei ihr Ursprung in den meisten Fällen auf die allgemeine Toxämie zurückgeführt wird, verbunden in den meisten Fällen mit Störung der inneren Sekretion, durch verschiedene Bedingungen verursacht, seien es irgendwelche inneren Ursachen oder äußere Einwirkungen, die die Organe der inneren Sekretion befallen oder endlich die Infektionen, die die inneren Organe mit ihren sekretorischen Verrichtungen treffen, in anderen Fällen dagegen unter Bedingungen äußerlicher Vergiftung.

Schon in den vorhergehenden Arbeiten haben wir mehrmals die Lage der Frage der inneren Sekretion in Verbindung mit der Biologie und Pathologie der Krankheiten der Persönlichkeiten berührt<sup>1)</sup>, aber hier möchte ich diese Frage berühren, um näher an die Pathogenese der Krankheiten der Persönlichkeit heranzukommen.

Wenn wir in Betracht ziehen, daß die heutige Pathologie der Krankheiten der Persönlichkeit sie als Krankheiten betrachtet, denen Veränderungen des Stoffwechsels hauptsächlich auf dem Boden der Störung der Funktionen der Drüsen der inneren Sekretion zugrunde liegen, so ist es klar, daß diese Krankheiten durch solche Veränderungen in der Tätigkeit der inneren Drüsensekretion entstehen, die unter diesen oder jenen Bedingungen, z. B. Dauer der Wirkung des krankheits-erregenden Agens, seine besondere Stärke, der aus irgendeinem Grunde geschwächten Gegenwirkung der anderen Drüsenorgane oder ihrer zum

<sup>1)</sup> Siehe *W. Bechterew*. Die Grundaufgaben der Psychiatrie als objektive Wissenschaft. *R. Wratsch* 1912, Nr. 6. — Biochemische Systeme und ihre Rolle in der Entwicklung der Organismen. *R. Wratsch* 1913, Nr. 7. — Die Bedeutung der Hormone und der sozialen Auswahl in der Evolution der Organismen. *Priroda* (russisch), Oktober 1916. In diesen Arbeiten ist die Literatur der Frage, die hier nicht erwähnt ist, angeführt.

System der Regulation gehörenden Nervenapparate, nicht auf dem Wege einer entsprechenden Ausgeglichenheit seitens der Systeme, die zur Wiederherstellung richtiger Funktionen der gestörten Organe führen, gelöst werden.

Es handelt sich hier auf diese Weise um chemische Reflexe defensiven Charakters, die nicht zur Wiederherstellung des Gleichgewichtes des ganzen Systems der Organe führen; dieses letztere bleibt im Verlauf der Zeit in unausgeglichenem Zustande.

Folglich müssen die Krankheiten der Persönlichkeit als solche Krankheiten angesehen werden, denen pathologische chemische Reflexe, die zur Störung der Funktionen der inneren Drüsensekretion und überhaupt des Gewebewechsels führen, zugrunde liegen. Dieses geschieht bei der Unzulänglichkeit der durch die pathogenen Agenzien erregten defensiven chemischen Reflexe.

Biochemische Untersuchungen, bei Persönlichkeitskranken angewandt, fingen schon in der zweiten Hälfte des verflossenen Jahrhunderts an, wobei sie in der ersten Zeit hauptsächlich zur qualitativen und quantitativen Analyse der Harnbestandteile im gestörten Zustand des Stoffwechsels im Organismus der Persönlichkeitskranken führten. Die sich später entwickelnde Lehre von der Selbstvergiftung erweiterte beträchtlich die Rahmen der biochemischen Forschungen auf dem Gebiet der Krankheiten der Persönlichkeit.

Es wurde bald festgestellt, daß sowohl der Harn als auch das Serum bei verschiedenen Formen der Krankheiten der Persönlichkeit sich in größerem oder kleinerem Maße durch erhöhte Giftigkeit auszeichnen.

Dann wurden bei den Krankheiten der Persönlichkeit auch toxische Stoffe entdeckt, damals unter dem Namen der Leukomaine bekannt, heutzutage schon mehr oder weniger vielseitig studiert. Durch diese Untersuchungen gelang es, die alte Lehre von den „Krasen“ aufzufinden und entsprechenderweise zu erneuern und die verschiedenen Formen des gestörten Stoffwechsels, mit dem Namen Podagra, Diabetes u. a. bezeichnet, näher zu erklären. Durch die späteren Untersuchungen wurde in Verbindung mit der kolloidalen Struktur der Gewebe und der Dispersionsphase der Emulsionen und Emulsoiden und der Ionisation der Dispersionsflüssigkeit die besonders wichtige Bedeutung des Salzwechsels nachgewiesen. Die Sache ist die, daß die Größe der Teilchen, ihre Ladung usw. vom Bestande und der Konzentration der Ionen abhängig ist. Es ist z. B. bewiesen, daß die Calciumsalze durch ihren festigenden Einfluß als Muskelerreger wirken, während es bei den Kalisalzen der umgekehrte Fall ist, da sie die Muskelkolloide lockern. In Übereinstimmung damit wurde in meiner Klinik die kräftigende Wirkung auf die Muskelkraft bei My-

asthenie durch Einspritzung von Calcium- und Magniumsalz<sup>1)</sup> nachgewiesen. Auch die Erregung der Nervengewebe steht mit dem Vorherrschen dieser oder jener Salze im Zusammenhang. So erhöht sich die Erregbarkeit des Nervensystems bei der Verringerung der Calcium- und der Vergrößerung der Natriumsalze, von denen die ersteren unter anderem zur Ausscheidung des Wassers aus dem Organismus beitragen, während letztere es zurückhalten. Diese Daten sind nebenbei nicht ohne Bedeutung bei der Heilung der Epilepsie und der epileptischen Psychosen.

Eine besonders wichtige Rolle bei den krankhaften Zuständen der Persönlichkeit muß dem Gaswechsel des Blutes zugeschrieben werden, was durch eine spezielle in meiner Klinik (Dr. *Omorokoff*, Dissertation. St. Petersburg) vorgenommene Untersuchung aufgeklärt worden ist. Diese Untersuchungen erwiesen unter anderem die wichtige Tatsache, daß der Gaswechsel nicht nur bei melancholischen, was auch zu erwarten war, sondern auch bei maniakalischen Zuständen sank, obgleich bei letzteren in einem geringeren Grade als bei ersteren.

Ferner wurde es in Anbetracht der Erfolge der heutigen Biochemie möglich, sich nicht nur auf ein Hinweisen auf die Vergrößerung oder Verringerung dieser oder jener Stoffwechselprodukte, z. B. Aceton, Purinbasen, oxydbuttrige Säuren, Oxydproteine, Aminsäuren usw. zu beschränken, sondern auch die anderen Seiten der Biochemie im Organismus der Persönlichkeitskranken zu erklären.

So wurde bei entsprechenden Untersuchungen mit der Veränderung der Magen- und Speichelsekretion eine Störung der Prozesse der Verdauung und überhaupt des Stoffwechsels wahrgenommen.

Alle diese Daten beweisen eine tiefe Störung, verbunden mit einer Veränderung der Prozesse der inneren Gewebe und inneren Zellen der Persönlichkeitskranken. Unter anderem geben diese Untersuchungen wichtige Aufschlüsse über die Existenz einer Verbindung zwischen den Krankheiten der Persönlichkeit, der Degeneration und den unter dem Allgemeinnamen Unempfänglichkeit oder „Immunität“ bekannten Erscheinungen.

Eine besondere Bedeutung haben bekanntlich im Leben des Organismus die fermentativen Prozesse. Eben diesen Prozessen verdankt der Organismus nicht nur die Aneignung der Nährstoffe, sondern auch die Regulierung der Lebensprozesse der inneren Gewebe und Zellen und gleichzeitig den Schutz vor Infektion und Intoxikation. Die Biochemie unterscheidet einige Gruppen von Fermenten, unabhängig von denen, die in den äußeren Sekretionen enthalten sind. So kann man Fermente, die auf Eiweißstoffe wirken — Trypsine oder Periptasen unterscheiden, auf Fett wirkende — Lipasen, auf Kohlenstoffe, dann

<sup>1)</sup> Dr. *Markelow*, *Obosrenije Psichiatirii* 1912, Nr. 5.

Aminasen, Zuckerasen u. a. Uns sind auch oxydierende Fermente bekannt. Ferner haben wir sowohl Aktivatoren von Fermenten, als auch Antifermente.

Die Untersuchungen auf diesem Gebiete beziehen sich hauptsächlich auf Antitrypsin, Katalase, Aminase und Nuclease. So erwies sich eine Erhöhung der antitrypsinischen Eigenschaften des Serums bei progressiver Paralyse, Dementia praecox, Dementia senilis und Epilepsie, während sie bei einem maniaco-depressiven Prozeß fast unverändert waren.

Von Dr. *Juschtschenko* wurde die Entwicklung der fermentativen Prozesse bei den Persönlichkeitskranken — die Katalasen, Phyloctalasen, Nucleasen, Antitrypsine und Hämatolysine erforscht. Der Autor fand verschiedene Störungen der Fermente bei den Krankheiten der Persönlichkeit. So ist bei den progressiven Paralytikern eine erhöhte Menge von Katalase nachzuweisen, bei Dementia praecox dagegen eine geringere, bei Dementia paranoides abermals eine erhöhte. Beim maniaco-depressiven Prozeß ist die Menge der Katalase entweder unverändert oder erniedrigt oder erhöht. Antitrypsin erwies sich bei Paralytikern und an Basedowscher Krankheit Leidenden erhöht. Außerdem war auch eine kleine Erhöhung bei vielen an Dementia praecox Leidenden zu konstatieren. Bei Epileptikern wurde am häufigsten eine Erniedrigung beobachtet. Die hämolytischen Eigenschaften des Serums in bezug auf die roten Blutkörperchen des Hammels wurden bei den Paralytikern, Dementia praecox, Dementia paranoides, Schwachsinn und Paranoia erhöht gefunden. Bei periodischen Prozessen und organischem Schwachsinn (Dem. laesione cerebri organ.) äußerte sich keine Erhöhung.

Von demselben Autor sind Hinweise auf die Veränderung der Nucleasen — eines zu den Nucleoproteiden gehörenden, die Nucleinsäure zersetzenden Fermentes, und Veränderungen in bezug auf die Phosphorsäure und die Purinbasen gemacht worden; die Nucleoproteiden bilden bekanntlich den Hauptbestandteil des Zellkernes.

Wenn man den Einfluß der Jod-, Arsen-, Calciumsalz-, Eisen- und Phosphorpräparate u. a. auf die katalytischen und fermentativen Prozesse in Betracht zieht, wird es klar, daß die therapeutische Bedeutung bei vielen Nervenzuständen und Krankheiten der Persönlichkeit gerade jetzt von diesem Standpunkt beleuchtet wird.

Unter anderem studierte Dr. *Peskär* (R. Wratsch Nr. 40. 1912) — jetzt der Oberarzt meines Instituts für die nervenkranken Kinder — die Tätigkeit der Fermente des Gehirns. Auf Grund einer Reihe von Untersuchungen ist es bekannt, daß das Gehirn, wie auch die anderen Gewebe, eine fermentative Fähigkeit besitzt. Von den Enzymen untersuchte der Autor die Katalase, Amylase, Diastase und Antitrypsine.



Alle untersuchten Fälle von progressiver Paralyse und organischem Schwachsinn betrugen 20, und sie waren nach der Todesursache in infektiöse, akutinfektiöse und psychische Kranke eingeteilt, letztere in akute und chronische. Bei den an akuten Infektionskrankheiten Gestorbenen wurde, sowohl bei den gewöhnlichen als auch bei den Persönlichkeitskranken eine Vergrößerung der Katalase bemerkt. Was die Lipase betrifft, so erwiesen sich die Ziffern bei den Persönlichkeitskranken fast ums Doppelte höher als bei den anderen Kranken. Auf diese Weise erklärt es sich, daß bei Krankheiten der Persönlichkeit mit organischen Affektionen sich die Wirkung des lipalytischen Fermentes deutlich erhöhte.

Man muß im Auge behalten, daß der Organismus ein und dieselben Mittel sowohl zur Aneignung und Ernährung der Gewebe in normalen Lebensbedingungen als auch zum Selbstschutz in pathologischen Zuständen benutzt. Darum sind die vorhandenen Schutzmittel des Organismus mit der Bildung der Fermente gemeinsam, die Antifermente und Antitoxine dagegen bilden nach der Ansicht von *Ehrlich* ein und dieselbe Gruppe.

Eine gute Illustration des ersten Grundsatzes bietet die Reaktion von *Wassermann*. Bekanntlich stellten *Bordet* und *Gengou* fest, daß eine Mischung von Antigen und eines ihm korrespondierenden Gegenkörpers das Komplement ergreift und festhält, wie das leicht durch Hinzufügung eines hämolytischen Systems zu erklären ist, wobei man gewöhnlich den hämolytischen Amboceptor des inaktivierten hämolytischen Blutserums und der roten Blutkörperchen des Hammels benutzt.

Diese Reaktion bietet nach den Untersuchungen von *Bruck* u. a. die Möglichkeit, eine relative biologische Näherung der Organismen festzustellen. Daher kann diese Reaktion eine allmähliche Entfernung nach dem Bestande des Blutserums in folgenden Ziffern ausdrücken: eines Holländers 1, eines Arabers 0,9, eines Chinesen 0,7, eines Malaiei 0,5 und eines Orang-Utans 0,05. Man kann in dieser Richtung noch weiter gehen und im Verhältnis zum Orang die Reaktionen anderer niedrigerer Affen und auch anderer Säugetiere feststellen.

In dieser Richtung sind bestimmte Perspektiven auch in bezug aufs Studium der verschiedenen Formen der Krankheiten der Persönlichkeit möglich. Aber was man schon heute mit Hilfe der oben genannten Reaktion als festgesetzt annehmen muß, ist die Verbindung der progressiven Paralyse mit der syphilitischen Infektion, weil heutzutage auch in meinem Laboratorium durch die Untersuchungen von *Omorokoff* (siehe Dissertation, St. Petersburg) und auch von *Peskär* (R. Wratsch, Nr. 27. 1911) unter anderem bewiesen ist, daß sich bei progressiver Paralyse diese bei Syphilis so charakteristische Reaktion fast in 100% äußert und zwar sowohl im Blut als auch in der cerebro-

spinalen Flüssigkeit. Aber während sich diese Reaktion bei Syphilis des zentralen Nervensystems im Blut äußert, fehlt sie gewöhnlich in der cerebrospinalen Flüssigkeit. Doch finden sich über diese letztere Frage noch widersprechende und in jedem Falle nicht genügend übereinstimmende Hinweise.

Nebenbei sei erwähnt die *Klausnersche* Reaktion auf die Globuline des Serums und der cerebrospinalen Flüssigkeit, die auch bei der Erkennung der organischen Prozesse des Zentralnervensystems (Paral. progr., Lues cerebri) Anwendung findet, die Lecithinreaktion von *Porges* und *Meyer*, die Reaktion *Nonne-Apelt* u. a.

Erwähnen wir ferner die *Geißlersche* Reaktion mit Präcipitinen, die Reaktion von *Han* mit dem opsonischen Index und die Reaktion von *Mach* und *Goltzmann* mit dem Gift der Kobra, die in meinem Laboratorium nach einer vervollkommenen Methode (Dr. *Omorokoff*) geprüft wurde.

Die *Wassermannsche* Reaktion wird von einigen als eine spezifische Reaktion bei luetischen Affektionen des Nervensystems anerkannt, obgleich man nicht vergessen darf, daß sie auch bei Scharlach, Frambösie, Lepra u. a. beobachtet wird. Ich konnte sie in vielen Fällen von Epilepsie, am häufigsten in Form einer schwach positiven Reaktion und bei Dementia praecox konstatieren, im allgemeinen bei nicht weniger als 60%, ungeachtet dessen, daß keinerlei Hinweise auf Syphilis vorhanden waren, aber in einigen Fällen konnte man durch Anamnese auch erbliche Lues ausschließen. Nichtsdestoweniger ist die *Wassermannsche* Reaktion in dem Sinne wertvoll, daß sie im Falle eines positiven Resultates die Entscheidung der Frage zugunsten von Lues abgibt, da, wo man eine luetische Affektion des Zentralnervensystems von einer nicht luetischen zu differenzieren hat.

In dieser Beziehung genießt die *Wassermannsche* Reaktion einen unbedingten Vorzug vor einer ganzen Reihe anderer Reaktionen, die in besagtem Sinne nur einen relativen Wert haben, wie z. B. die Hämolysinreaktion (*Weil-Kafka*), fraktionierte Globulinbestimmung (*Kafka*), die *Brown-Huslersche* Reaktion, Nachweis des Reduktionsindex (*Mayerhofer*), Xanthochromie, Ninhydrinreaktion (*Nobel-Kafka*), Zuckerbestimmung und andere schon ganz unspezifische Reaktionen.

In letzterer Zeit wurden die Kolloidreaktionen der Cerebrospinalflüssigkeit in den Gebrauch eingeführt, darunter sind hervorzuheben: die Goldreaktion, die Mastixreaktion und die Berlinerblaureaktion. Diese Reaktionen, wenigstens die Goldreaktion, haben keine ausschließlich quantitative, sondern auch eine qualitative Bedeutung, da sie die Möglichkeit bieten, den Charakter der Erkrankung zu bestimmen. In letzter Zeit bemüht sich *Eskuchen* (Die klinische Brauchbarkeit der Kolloidreaktion des Liquor cerebrospinalis, Neurol. Zentralbl. 14, 1918), die klinische Bedeutung der verschiedenen kolloiden Reaktionen zu er-

klären. Von ihnen hat die Berlinerblaureaktion in diagnostischer Beziehung die geringste Bedeutung, und zwar nur eine quantitative, da sie bei normalen Personen mit einem gesunden Nervensystem nie beobachtet wird, andererseits bei den verschiedenen Affektionen des Nervensystems sich ergibt.

Vergleichende Untersuchungen in Fällen von Tabes, Lues cerebrospinalis und Paralyse bezüglich der Häufigkeit der *Wassermannschen* Reaktion (Originalmethode) im Blut und in der Flüssigkeit (Auswertung mit 0,1—0,5—1,0 ccm), Globulinvermehrung (*Rose-Jonesphase* I. Reaktion, *Dandyreaktion*) und Pleocytose (*Fuchs-Rosenthal*) ergab folgende Daten in %:

Diagnose	Wa-R Serum	Liquor cerebrospinalis								
		Wa-R.		Sa.	Zellen	Pandy	Rose-Jones Phase I	Gold- R.	Mastix- R.	Zahl d. Fälle
		0,1 ccm	0,5—1,0 ccm							
Tabes . . . . .	71	27	6	33	86,5	88,5	79	98	90,5	52
Lues cerebrospinalis	60	56,5	13,5	70	80	83,5	80	96,5	86,5	30
Paralyse . . . . .	96,5	89,5	10,5	100	96,5	100	100	100	100	29
Durchschnittlich .	76	57,5	10	67,5	87,5	90,5	86	98	92,5	111

Aus der Tabelle ist ersichtlich, daß die kolloiden Reaktionen (Goldreaktion und Mastixreaktion) die feinsten der vier Grundreaktionen sind. In einigen Fällen gibt nur die Goldreaktion ein positives Resultat. Andererseits fehlt sie nie, wenn andere Reaktionen vorhanden sind.

Doch ist nicht zu vergessen, daß im Falle einer scharf ausgesprochenen *Wassermannschen* Reaktion im Blut und beim Fehlen einer Affektion des Zentralnervensystems sich eine schwach ausgesprochene Ausflockung äußert.

In Anbetracht dessen, daß auch die Kolloidreaktion keine unbedingt spezifische ist, wird die größte Genauigkeit in diagnostischer Beziehung durch eine Untersuchung aller oben angeführten fünf Reaktionen erreicht.

In letzter Zeit beschäftigte man sich in der Literatur viel mit der *Abderhaldenschen* Reaktion. Sie ist auf dem Prinzip begründet, daß bei Einführung eines fremden Eiweißstoffes ins Blut sich in demselben durch einen chemischen Reflex Schutzfermente oder Gegenkörper entwickeln, was auch durch entsprechende Untersuchungen bewiesen wird. Als fremde Eiweißstoffe wirken auch die in den Blutstrom geratenen, im normalen Bestande des Blutes ungewöhnlichen Eiweißstoffe, obgleich sie im Organismus selbst enthalten sind. So werden bei der Schwangerschaft aus dem Chorion besondere Eiweißstoffe oder

Produkte ihrer Zersetzung eingesogen, und das genügt zur Bildung von Schutzfermenten im Blutserum. Dasselbe wird auch bei krankhaften Prozessen, wie z. B. beim Krebs usw., beobachtet. Auch bei krankhaftem Zustande verschiedener Organe und beim Absorbieren von Eiweiß zersetzenden Produkten in denselben und überhaupt bei ihrer Dissekretion entstehen durch den chemischen Reflex im Blut entsprechende Gegenkörper oder Fermente. Man kann sie auf eine besondere, von *Abderhalden* in Vorschlag gebrachte Art entdecken.

Von den nach dieser Methode vorgenommenen Untersuchungen wollen wir nur bei einigen verweilen:

*Peskär* stellte eine Untersuchung über die Tätigkeit der Fermente im Blut der Persönlichkeitskranken an und bestimmte die *Abderhaldensche* Reaktion bei Syphiliskranken, progressiver Lähmung und Lues cerebri, desgleichen bei Kranken mit sogenannten funktionellen Psychosen.

Da alle Lebensprozesse als ein Resultat der Fermenttätigkeit anerkannt werden, so ist das Interesse dieser Untersuchungen, die den Zweck haben, Lipase, Amylase, Diastase, Antitrypsin und proteolytisches Ferment zu bestimmen, erklärlich.

Auf diese Weise erklärte sich einerseits die allgemeine Reaktion des Organismus, andererseits die Reaktion auf einen bestimmten spezifischen Eiweißstoff. Von allen Fermenten ergab sich eine bedeutende Erhöhung der Wirkung des Antitrypsins bei Par. progr. und Lues cerebri, eine weniger bedeutende, obgleich widerstandsfähigere bei Dem. praec., eine unveränderliche bei Epilepsie. Die anderen Formen der Psychosen geben normale Verhältnisse.

Da der Autor im Auge behielt, daß eine Erhöhung der Wirkung des Antitrypsins im Blut für einen vermehrten Zerfall der Eiweißstoffe im Organismus spricht, bemühte er sich, den Charakter der dem Zerfall unterliegenden Eiweißstoffe zu bestimmen, indem er die *Abderhaldensche* Reaktion benutzte und die Wirkung des Serums aufs Gehirn, die Ovarien, Schilddrüse, Nebenniere, die Leber und Placenta prüfte.

Die Resultate der Untersuchung führten zu folgendem: Der Index für Antitrypsin steigt bei all den Kranken, bei denen ein erhöhter Zerfall der Eiweißstoffe und deren ungenügende Spaltung in den Zellen der Organe und in den Geweben vor sich geht. Mit Hilfe der serumdiagnostischen Methode von *Abderhalden* gelang es, festzustellen, daß der Herd des Zerfalles bei Frauen mit Dem. praec. hauptsächlich im Ovarium und in zweiter Linie im Gehirn ist, bei Lues cerebri und Par. progr. geht der Zerfall der Eiweißstoffe hauptsächlich im Gehirn vor sich.

Das Serum der an Lues cerebri und Par. progr. Kranken gibt eine positive Reaktion mit der Leber der syphilitischen Frucht. Bei den

sogenannten funktionellen Psychosen ist ein schwacher antitrypsinischer Index mit der negativen *Abderhaldenschen* Reaktion festzustellen.

Derselbe Autor untersuchte nach der optischen Methode bei den Geisteskranken (*Sowremennaja Psichiatria*, Okt. 1914) die Wirkung des Serums auf das Pepton des Gehirns und andererseits die Wirkung des Serums aufs koagulierte Eiweiß des Gehirns nach der Methode der Analyse mit Bestimmung des Gehaltes der Aminosäuren in den Dialysaten des Azots.

Das Dialysat des Serums der an organischen Affektionen des Gehirns Leidenden, das mit dem koagulierten Eiweiß des Gehirns ein positives Resultat (*Abd +*) ergab, enthält bedeutend mehr Aminazot als das Dialysat des Kontrollserums und des Serums anderer Kranken, die negative Resultate (*Abd —*) ergaben.

Gleichzeitig ist bei den mit Ninhydrin (Farbreaktion) eine positive Reaktion ergebenden Dialysaten die Menge der Aminosäuren eine bedeutend vergrößerte.

*Rosental* und *Hilffert* (*Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.* 22. VII, 1914) machten die *Abderhaldensche* Reaktion nach der Methode der Dialyse mit einigen methodischen Vorsichtsmaßregeln zur Vermeidung von Fehlern und mit Anwendung von Kontrollversuchen. Es wurden 160 Fälle untersucht. Versuche wurden mit dem Gehirn, der Schilddrüse und den Geschlechtsdrüsen und zuweilen mit den Nebennieren, dem Thymus und der Pankreasdrüse gemacht.

Im maniaco-depressiven Prozeß fand sich bei zehn Männern keine einzige positive Reaktion, zweifelhaft waren fünf. Bei ebensovielen maniaco-depressiven Frauen erhielt man keine einzige völlig negative Reaktion. In neun Fällen von Hysterie war eine negative Reaktion, ferner fünf zweifelhafte, die die Autoren unter ihren Bedingungen zu den negativen rechnen<sup>1)</sup>.

Im Gegensatz zur Meinung *Fausers*, der bei *Dem. praec.* das Vorhandensein einer positiven Reaktion auf die Geschlechtsdrüsen anerkennt, halten sich die Autoren an die Meinung *Mayers*, der bei Schizophrenie in 23% Fällen eine negative Reaktion fand.

Die Untersuchung des Serums der Epileptiker und Paralytiker gab auch keine bestimmten Resultate. Endlich kommen die Autoren zum Schluß, daß die Methode der Dialyse nicht die Möglichkeit bietet, einen Schluß bezüglich der Diagnose zu ziehen. Die Voraussetzung *Fausers* einer Dysfunktion der Geschlechtsdrüsen bei *Dem. praec.* bestätigen die Autoren nicht. Beim Gehirn war in diesen Fällen sogar häufiger ein positives Resultat als bei den Testikeln; die Beobachtungen betreffs Frauen stimmen eher mit den *Fauserschen* Daten überein. Dabei

<sup>1)</sup> Der Mangel dieser Methode besteht überhaupt in der Unmöglichkeit, klare Grenzen festzusetzen.

muß man im Auge haben, daß der Zerfall der Geschlechtsdrüsen bei den Männern und Frauen unvergleichbare Größen darstellt, um so mehr als bei den Frauen der Einfluß der Menstruation auf die Ovarien, das Klimakterium und die Störungen der anderen Drüsenfunktionen (z. B. bei der Basedowschen Krankheit) in Betracht gezogen werden müssen. Bei allen Schwierigkeiten halten sich die Autoren doch nicht an das negative Verhältnis zur *Abderhaldenschen* Reaktion in der Psychiatrie, wie das *Plaut* tut.

In betreff der *Abderhaldenschen* Reaktion bildete sich in letzterer Zeit eine ganze Literatur, in der unter anderem sich nach der anfänglichen Hinneigung zu ihr eine kritischere Stellung herstellte, aber wir wollen Raumangels wegen uns hier nicht in Ausführlichkeiten ergehen. Wir werden hier nicht von anderen Untersuchungen hinsichtlich der Reaktionen, welche diese oder jene Bedeutung in den Krankheiten der Persönlichkeit haben, sprechen. Wir brauchen hier nicht auch die Arten der Bestimmung der oxydierenden und synthetischen Prozesse mit Zuhilfenahme von Probereaktionen — durch Einführung von Stoffen (Campher, Benzol, Phenol u. a.) — oder im Organismus synthetisierender Stoffe, wie Benzoesäure, die in Verbindung mit Glykol in Hippursäure übergeht, zu berühren, denn die Mangelhaftigkeit dieser Untersuchungen hat sich schon längst erwiesen; aber es muß bemerkt werden, daß die Immunitätsfragen und die mit ihnen verbundenen Untersuchungen der bacteriziden, opsonischen, hämolytischen und anderen Eigenschaften des Serums der Persönlichkeitskranken nicht ohne praktische Bedeutung sind; denn sie erklären die leichtere Empfänglichkeit des Organismus der Persönlichkeitskranken für verschiedene Infektionen. Zur Frage der Immunisation gehören auch die Untersuchungen mit Präcipitation bei der Immunisation von Kaninchen mit dem Serum von Epileptikern und Dem. praec., wobei die Präcipitation in ersterem Falle nur bei der Mischung des Serums des Kaninchens mit dem Serum des Epileptikers und im zweiten Falle mit dem Serum des Schwachsinnigen zutage tritt. Doch diese Daten müssen noch geprüft werden, bevor man einen Entschluß aus dem Enthaltensein von Eiweißstoffen im Blut obengenannter Kranker, die im Serum gesunder Menschen nicht vorkommen, ziehen kann.

Wir wollen hier auch nicht die in Wirklichkeit interessanten Fragen der Anaphylaxie, denen in meinem Laboratorium die Arbeiten von *Wladytschko* (*Obosrenije Psichiatrii*. 1911) und *Manuilow* gewidmet waren, in Betracht ziehen, sondern zur Durchsicht der Prozesse der inneren Sekretion übergehen.

Heutzutage muß anerkannt werden, daß der Organismus als Ganzes aus einer Gruppe einzelner Organe, von denen jedes seine spezielle Funktion erfüllt, besteht. Unter diesen Organen ist zwecks des allgemeinen

Ganzen eine Korrelation festgestellt. Eine der Korrelationen wird mit Hilfe des Nervensystems hergestellt, eine andere mit Hilfe von chemischen Einflüssen. Die Wechselbeziehung mit Hilfe des Nervensystems wird durch entsprechende Einflüsse hergestellt, deren Störung teilweise Gegenstand unserer Betrachtung in den vorhergehenden Arbeiten war<sup>1)</sup>. Was die chemischen Beziehungen zwischen den Organen betrifft, so ist hier die Rede von ihrer Produktion chemischer Stoffe, der sogenannten Sekrete, Fermente usw., die durch ihre Einführung ins Blut- und Lymphsystem einen Einfluß auf die sekretbildende Tätigkeit der anderen Organe sowie der Lebenstätigkeit des ganzen Organismus und speziell der Tätigkeit des Nervensystems durch Regulierung dieser oder jener Funktionen ausüben. Nach Erklärung dieser Wechselbeziehungen wird vieles, was unlängst die reflektorische Tätigkeit des Nervensystems betraf, nun mit vollem Recht durch die chemischen Wechselbeziehungen erklärt. So z. B. können die nervös-reflektorischen Einflüsse in den Prozessen der weiblichen Geschlechtssphäre als schon veraltet angesehen werden, indem sie ihren Platz den chemischen reziproken Einflüssen abtraten. Überhaupt werden sowohl die Physiologie als auch die allgemeine Pathologie jetzt auf den Grundlagen der mehr und mehr ausgearbeiteten Lehre von der inneren Drüsen- und Gewebsekretion umgearbeitet. Bekanntlich erhielten die ins Blut tretenden Drüsen- und Gewebesekrete, die einen Einfluß auf die anderen Organe ausüben und in der Folge von Aktivatoren auftreten, nach dem Vorschlage *Starlings* die Benennung Hormone.

Diese Hormone können nach Art der Funktion hypertensive und hypotensive, d. h. den Blutdruck erhöhende und erniedrigende, den Wuchs verstärkende und hemmende, assimilatorische und dissimilatorische sein. Wenn diese Hormone in den Kreis der Blutzirkulation geraten und im ganzen Körper zerstreut werden, wirken sie durch ihre elektive Fähigkeit auf diese oder jene Zellenelemente, indem sie eine Verstärkung oder Schwächung ihrer Funktionen hervorrufen. Auf diesem Wege können die Hormone auch auf die Zellen des Gehirns wirken. Andererseits können sie aufs Herz und das Gefäßsystem einen Einfluß ausüben, indem sie eine Veränderung der Blutzirkulation und überhaupt der Nahrung und speziell auf diesem indirekten Wege auch des Gehirns hervorrufen.

Die Natur der Hormone ist noch nicht aufgeklärt; das sind entweder Stoffe einer bestimmten chemischen Gruppe oder katalytische Fermente oder Leukomaine. Doch sind jetzt schon einige von ihnen in reinem Zustande isoliert, wie Spermin, Adrenalin und Hypophysin.

<sup>1)</sup> Siehe *W. Bechterew*, Die Grundlagen der Lehre von den Gehirnfunktionen, Ausg. 1--7 (russisch). Die Funktionen der Gehirnzentren, Jena. Bd. I, II, III.

Man muß im Auge haben, daß es nach *Bidl* notwendig ist, zwei Stadien der inneren Sekretion — ein positives und ein negatives — zu unterscheiden. Während des ersteren entsteht die Bildung der Hormone, während des letzteren die Unschädlichmachung der ins Blut tretenden Hormone, die bestimmte Organe erreichen, wo sie gerade auch durch Verbindung mit den in ihnen produzierten Stoffen unschädlich gemacht werden und dann, schon unschädlich geworden, wieder ins Blut zurücktreten.

Man muß bemerken, daß in letzterer Zeit eine gewisse Klarheit über die biochemische Natur der Toxine des menschlichen Blutes erreicht worden ist. So wies in einer neueren Arbeit *Ostromyslensky* (Untersuchung im Gebiet der Toxine und Antitoxine. Journal der Russ. physiko-chemischen Gesellsch. XI. VII., Ausg. 2, S. 267) nach, daß weder die Antitoxine noch die salzbildende Verbindung der Toxine mit den Antitoxinen giftig sind, was sie von den Alkaloiden und krystallischen Giften unterscheidet. Überhaupt alle physikalischen, chemischen und biologischen Eigenschaften zwingen die Toxine als hochmolekuläre Alkaloide anzuerkennen. Bekanntlich wurden anfangs sowohl die Toxine als auch die Enzyme für Eiweißverbindungen gehalten, aber die Frage über die Zugehörigkeit der Toxine zu den Eiweißstoffen bleibt noch unentschieden; obgleich die Toxine an und für sich auch widerstandsfähige Verbindungen sind, so verlieren sie doch im Wasser bei anhaltender Erwärmung bis 35—40° ihre biologischen Eigenschaften im Sinne von Toxinen.

Die Reaktion zwischen den Toxinen und Antitoxinen, die nur kolloide Lösungen geben, kann man als eine Neutralisation einer schwachen Säure mit schwacher Basis betrachten.

Die Antitoxine sind in Wirklichkeit ein und dieselben Eiweißstoffe in Form von Globulinen, obgleich nach anderen die letzteren die beständigen Begleiter der Antitoxine sind; die Spezifität der Antitoxine kann man durch die physischen Eigenschaften der Globulinen erklären. Das muß man so verstehen, daß jedes Antitoxin ein ihm entsprechendes Toxin absorbiert, was auch unter ihnen die Entwicklung der chemischen Reaktion bedingt.

Nach *Ostromyslensky* geht „die Verwandlung des Globulins in ein beliebiges Antitoxin unter dem Einfluß rein chemischer Einwirkungen unter Bedingungen, die augenscheinlich einen chemischen Prozeß ausschließen, leicht von staten“. Andererseits „kann ein und dasselbe Globulin unter der Wirkung von ein und demselben Agenten in ein beliebiges Antitoxin verwandelt werden“.

Die eigentliche Neutralisation des Toxins durch Antitoxin verläuft in drei Phasen: 1. Die Absorption oder, genauer, die physische Annäherung der reagierenden Komponenten *Tn An*, die in einem hetero-



genen Milieu unvermeidlich ist; 2. die chemische Reaktion mit Bildung eines eigenartigen *Tn An* und 3. die tiefe, chemische Veränderung des Produktes *Tn An*, die durch die Moleküle des Milieus bestimmt wird oder intramolekulär verläuft.

So oder so besteht die innere Reaktion in einer Blutabgabe durch die einzelnen Organe (beim Stoffwechsel und der Differenzierung ihrer Zellen) der spezifisch wirkenden Stoffe, die eine besondere Bedeutung in den normalen Funktionen des Organismus haben und gleichzeitig auf spezifische Weise die giftigen Wechselprodukte unschädlich machen.

Abhängig von den Veränderungen der Funktionen dieser oder jener sezernierenden Organe können wir von ihrer Hyperfunktion, Hypofunktion und Dysfunktion reden, was im Endresultat der erhöhten, verringerten und gestörten reaktiven Tätigkeit dieser Zellen gleichkommt.

Im normalen Zustand des Organismus befinden sich die Funktionen aller Drüsen der inneren Sekretion gleichsam im Gleichgewicht untereinander dadurch, daß die Funktion eines jeden Organes im Organismus seinen Antagonisten findet, wodurch auch der reziproke ausgleichende Einfluß erreicht wird. Analoge Beziehungen bietet auch die Hautbedeckung, da die Untersuchungen von *Winternitz* und *Mejerowsky* bewiesen haben, daß die Hautbedeckung einen adrenalinähnlichen Stoff, der die Gefäße verengert und die *Ermannsche* Reaktion (Erweiterung der Pupille beim ausgeschnittenen Froschauge) ergibt, ausscheidet. Eben dieses Hautsekret erklärt auch das Einbrennen durch den Einfluß des Lichts, das, die Ausscheidung dieses Sekrets unterdrückend, zur Erweiterung der Hautgefäße und verstärktem Blutzufuß mit Erscheinungen gemäßigter Dermatitis führt, und das gibt im Resultat in den Hautzellen eine Ablagerung eines Farbstoffes, des Tyrosins, das ein Produkt des Zerfalls der Eiweißkörper ist. Aber die Ablagerung des Pigments in der Haut schützt an und für sich den Organismus vor der weiteren Lichtwirkung, worin man wieder einen zweckmäßigen Schutzreflex erblicken muß.

Hier stoßen wir, wie in allen übrigen Fällen, auf einen sich selbst regulierenden reflektorischen Mechanismus, nicht ausgenommen die gewöhnlichen motorischen Reflex- oder überhaupt Bewegungen. Man muß, indem man sich letzteren zuwendet, in der Tat anerkennen, daß der durch die Reizung hervorgerufene motorische Reflex, gleichviel ob gewöhnlicher oder assoziativer Art, den hemmenden Einfluß der Zentren, die zum Aufhören des motorischen Reflexes führen, hervorruft, dadurch Nervenermüdung vorbeugend, d. h. auch in diesem Falle eine Schutzreaktion entwickelnd.

Wenn wir uns der Erklärung der Wechselbeziehungen der Drüsen der inneren Sekretion zuwenden, so müssen wir im Auge haben, daß

hier wieder von ähnlichen Wechselbeziehungen mit dem Charakter eines sich selbst regulierenden Mechanismus reflektorischer Art die Rede ist.

Durchs obengenannte Gleichgewicht zwischen den sezernierten Organen wirkt die verstärkte Funktion eines der Apparate so oder so auf die anderen Apparate, indem sie den entsprechenden chemischen Reflex anregt und ihn veranlaßt, Hormone, in Unmenge auszuschcheiden oder aber ihre Wirksamkeit unterdrückt.

Ungeheure Anstrengungen wurden gemacht, um die Wechselwirkung der verschiedenen Drüsen der inneren Sekretion zu erklären.

Jetzt muß man als festgestellt ansehen, daß eigentlich eine direkte Synergie der Tätigkeit dieser Drüsen nur bei den paarweisen Organen beobachtet wird, wie den Nieren, Samendrüsen, Ovarien u. a., infolgedessen die Entfernung der einen von ihnen zur Hypertrophie und verstärkten Sekretproduktion der anderen beiträgt. Doch diese Synergie wird nur in Fällen der Ausführung gleicher Funktionen zweier Organe wie auch zwischen gleichen Zellen ein und desselben Organs beobachtet. Aber auch hier erweist es sich, daß die Wechselbeziehung der Funktionen dieser Organe, wenigstens in vielen Fällen, wie die spezielle Untersuchung zeigt, nicht direkt, sondern durch dieses oder jenes vermittelnde Organ entsteht. Nehmen wir die Nieren: Die Schwächung der Funktionen der einen von ihnen führt zur Stärkung der Funktionen der anderen, und diese Kompensation vollzieht sich so lange, bis der Organismus sich genügendermaßen von den ihm unnötigen, verbrauchten Produkten befreit. Aber geben wir zu, daß der pathologische Prozeß zur Erschwerung der Entfernung der schädlichen, verbrauchten Produkte aus dem Organismus geführt hat. Dadurch wirkt ihre Anhäufung, besonders der Xanthinbasen, sofort auf die Herztätigkeit, die, einen erhöhten Blutdruck hervorrufend, steigt, was auch eine verstärkte Harnausscheidung hervorruft. Außerdem steigt als ein Resultat der Spaltung der Eiweißkörper und Ansammlung von Harnstoff im Blut der osmotische Blutdruck, und das wieder bewirkt eine bedeutendere Tätigkeit des nachgebliebenen gesunden Nierengewebes. Andererseits führt die erhöhte Herztätigkeit zu einer größeren Blutanfüllung der Peripheriegefäße, und das verstärkt die Hautperspiration, was wieder die Nierentätigkeit erleichtert. Es ist mehr als augenscheinlich, daß es sich hier um komplizierte reflektorische Wechselbeziehungen zwischen den verschiedenen Organen handelt.

Ebenso besteht auch zwischen den Samendrüsen eine reziproke, kompensatorische Wechselbeziehung, aber neben letzteren ist auch ein Vermittler in Gestalt der Prostata-drüse; dadurch führt das Fallen der Funktion der Samendrüse zur Verringerung der Funktion der Prostata-drüse, aber ein Steigen der Funktion der ersteren führt zum Steigen

der Funktion der letzteren, während die Erhöhung der Funktion der Prostata-drüse zum Sinken der Funktion der Samen-drüse führt, und ein Sinken der Funktion der Prostata-drüse zur Erhöhung der Funktion der Samen-drüse<sup>1)</sup>).

Diese Wechselbeziehung ermöglicht die Wiederherstellung des Gleichgewichts zwischen den Funktionen dieser Organe, denn es besteht ein eigenartiger Kreis von Wechselbeziehungen zwischen den Organen, wodurch auch eine Selbstregulierung bei Störung der Funktion eines der Organe möglich wird.

*Rudenherr, Eisner und Falt* und auch den Arbeiten von *Starling* und *Beilis* gebührt u. a. die Feststellung der komplizierten Wechselbeziehungen zwischen der Schild-, Pankreas- und Chromatindrüse. Nach diesen Autoren befinden sich die Nebennieren und Schilddrüsen untereinander in direkter Wechselbeziehung, bei welcher sich sowohl die Verstärkung der Funktionen eines oder beider Organe als auch die Schwächung derselben in kompensatorischer Wechselbeziehung, bei einem dritten Organ, der Pankreasdrüse, befindet. Dadurch führt die Verstärkung der Fähigkeit der Nebenniere oder der Schilddrüse zur Schwächung der Tätigkeit der Pankreasdrüse, dagegen ruft die Schwächung der Tätigkeit dieser oder jener Drüse eine Verstärkung der Tätigkeit der letzteren hervor. Umgekehrt führt die Verstärkung der Tätigkeit der Pankreasdrüse zur Schwächung der Tätigkeit sowohl der Schilddrüse als auch der Nebennieren, aber eine Schwächung der Tätigkeit der Pankreasdrüse führt ihrerseits zur Verstärkung der Tätigkeit sowohl der Schilddrüse als auch der Nebennieren.

Nach *Below* existiert keine direkte Koordination zwischen den Nebennieren und der Schilddrüse, und sie würde auch dem Organismus verderblich werden.

In bestimmter funktioneller Wechselbeziehung zueinander befinden sich auch die Hypophysis, die Schild- und Pankreasdrüsen; von ihnen ist die Hypophysis ein die assimilierende Tätigkeit, d. h. den Wuchs des Organismus verstärkendes Organ; die Pankreasdrüse hat eine analoge Funktion, indem sie die Aneignung der Peptone, Kohlenstoffe und Fette verstärkt und gleichzeitig ein proteolytisches Ferment (Trypsin) und auch ein diastatisches und lipolytisches besitzt.

Wir haben hier augenscheinlich eine einfache gegenseitige Kompensation synergischen Charakters, da eine Verstärkung der Ernährung zur Stärkung des Stoffwechsels führt und andererseits die Verstärkung

<sup>1)</sup> Die kreuzweise Wechselbeziehung der Organe der Sekretion bei direkter Teilnahme eines dritten Organs ist zuerst von mir angedeutet und von Dr. *Below* in einer besonderen Arbeit, die während seiner Beschäftigung in dem von mir geleiteten Institut für Hirnforschung herausgegeben und zum Druck bestimmt worden ist, ausführlich erklärt worden.

des Wuchses von einer verstärkten Tätigkeit der Pankreasdrüse begleitet wird. Doch geht auch hier in Wirklichkeit die Sache nicht ohne den Vermittler — die Schilddrüse — ab, wobei die Verstärkung der Funktion der Schilddrüse die Tätigkeit der Pankreasdrüse verstärkt und die Tätigkeit der Hypophysis schwächt; aber die Schwächung der Funktion der ersteren wird von einer Schwächung der Funktion der Pankreasdrüse und einer Verstärkung der Funktion der Hypophysis begleitet. Andererseits führt die Verstärkung der Funktion der Pankreasdrüse zur Schwächung der Funktion der Schilddrüse und umgekehrt, die Schwächung der Funktion der Pankreasdrüse führt zur Verstärkung der Tätigkeit der Schilddrüse, aber die Schwächung der Funktion der Hypophysis führt zur Schwächung der Funktion der Schilddrüse. Die Verstärkung der Funktion der Hypophysis zieht eine Verstärkung der Tätigkeit der Schilddrüse nach sich.

In enger Wechselbeziehung zueinander stehen auch die Schilddrüse und der Thymus mit einem synergischen Charakter, d. h. einer reziprok-parallelen Wirkung. Die Entfernung der Schilddrüse führt zur Atrophie der Thymusdrüse und umgekehrt, die Entfernung der Thymusdrüse im frühen Alter ruft in einer Reihe von Symptomen auch die Atrophie der Schilddrüse hervor. Doch in Wirklichkeit wird auch hier der oben-erwähnte Effekt durch Teilnahme von Vermittlern erklärt. Die Sache ist die, daß eine Entfernung der Schilddrüse zur Hypertrophie der Hypophysis führt, aber eine Entfernung der letzteren zur Atrophie der Schilddrüse. Andererseits ruft die Entfernung der Hypophysis eine Atrophie der Samendrüsen (*Dystrophia adiposogenitalis*), aber das Kastrieren eine Hypertrophie der Hypophysis hervor. Die Samendrüsen stehen ihrerseits mit dem Thymus in Verbindung, da die Entfernung des Thymus eine schnelle Entwicklung der Samendrüsen hervorruft, aber andererseits die Entfernung der Samendrüsen zur Hypertrophie des Thymus führt. Im Resultat erhält man ein ziemlich kompliziertes Wechselverhältnis zwischen dem Thymus und der Schilddrüse durch Vermittlung der Samendrüsen und der Hypophysis, ein Wechselverhältnis schwierigen kompensatorischen Charakters.

Endlich haben wir nach *Below* augenscheinlich überall nicht mit einer einfachen Verbindung in Form von Synergie und Antagonismus unter den Drüsenapparaten, sondern kompliziert-kompensatorischen oder parallel-kreuzweisen Wechselbeziehungen zu tun.

Durch diese komplizierte parallel-kreuzweise Verbindung scheint auch die Wiederherstellung der gestörten Funktion eines der Organe möglich. Wenn ein Organ in seiner Funktion geschwächt oder gestärkt wird, so führt das zur Veränderung der Funktion des anderen Organs in dem Sinne, daß das erste Organ gleichsam zur Wiederherstellung seiner gewöhnlichen Funktion erweckt werden muß.

Augenscheinlich ist sogar gar keine einfache reziprok-kompensatorische Verbindung sowohl zwischen den paarweisen Drüsenorganen als auch zwischen den Zellen ein und desselben Organs bei der Entwicklung des Organismus.

Selbstverständlich kann eine parallel-kreuzweise Verbindung unter einer ganzen Reihe von Organen bestehen. So bestehen z. B. Wechselbeziehungen zwischen dem Uterus und den Milchdrüsen, zwischen den Nebennieren, der Schilddrüse und der Hypophysis.

Eine Erhöhung der Tätigkeit des Uterus und der Ovarien ruft bekanntlich eine Erhöhung der Tätigkeit der Milchdrüsen, der Schilddrüse, der Nebennieren und der Hypophysis hervor<sup>1)</sup>. Andererseits führt die Steigerung der Tätigkeit der Milchdrüsen zur Involution des Uterus und Ausbleiben der Menstruation. Es gibt Daten, daß die Hypophysis einen hemmenden Einfluß auf die Geschlechtsorgane und speziell auf den Uterus hat. Die Nebennieren unterdrücken auch die Tätigkeit des Uterus, indem sie die Gefäße zusammendrücken. Endlich wirkt die Schilddrüse, die korrelativ mit der Hypophysis und den Nebennieren verbunden ist, durch ihre Vermittlung gleicherweise auf den Uterus.

Die obengenannte Wechselbeziehung zwischen den Organen der inneren Sekretion muß man vom reflexologischen Standpunkt so auffassen, daß die durch verschiedene Verhältnisse und verstärkten Wechsel und Differenzierung seiner Zellen hervorgerufene und bedingte Hyperfunktion eines der Sekretionsorgane durch das ins Blut tretende und in ihm sich bildende Sekret eine erregende oder depressive Wirkung auf die Zellen des vermittelnden Organs hervorruft, wodurch das letztere seinerseits ebenso auf das mit ihm in biochemischer Wechselbeziehung stehende sekretorische Organ wirkt, indem es seine Zellenelemente erregt oder bedrückt.

Da die Erregung der Zelle von Schwellung und eine Lähmung von Zusammenziehung und Welken begleitet wird, so ist es klar, daß wir in diesem Prozeß der biochemischen reziprok-parallelen Korrelation in Wahrheit eine Reihe gegenseitig miteinander durch Sekretion verbundener Hormone, gewebe- oder zellenartiger Reflexe zu tun haben.

Es ist selbstverständlich, daß mit der Aufklärung der Wechselbeziehung durch die Vermittlung des Sekrets der Drüsen der inneren Sekretion eine regulierende Rolle des Nervensystems durchaus nicht aus-

<sup>1)</sup> Bei den Männern dagegen führt eine Atrophie der Samendrüsen zur Hypertrophie der Milchdrüsen. Siehe *W. Bechterew*, *Obosrenije Psichiatirii* 1906, S. 245. Ein besonderes Interesse bieten in dieser Beziehung die späteren Forschungen von *Steinach* von der Verjüngung (s. *Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen* 46, H. 1 und 48, H. 4. 1920. Näheres siehe im Original bei *Steinach*).

geschlossen ist. Sie bleibt und wird nur durch die chemische Korrelation ergänzt. Außerdem stehen auch die Nervenfunktionen in bestimmter Wechselbeziehung zum Nervensystem.

In bezug darauf bemerkte ich schon in meiner früheren Arbeit folgendes: „Ganz zuerst kann ein Antagonismus in der Wirkung einiger Drüsen in bezug aufs Zentral- und sympathische Nervensystem bemerkt werden. Bekanntlich erregen die Nebennieren, die Schilddrüse und die Hypophysis den Nervus sympathicus, während die Pankreas- und Paraschilddrüse die Erreger des Zentralnervensystems sind.“ „Was das Verhältnis der Drüsen zum sympathischen Nervensystem betrifft, so muß man im Auge haben, daß einerseits die Drüsentätigkeit den sympathischen Nerven unterworfen ist, andererseits das Drüsensekret einen Einfluß aufs sympathische System ausübt, es bald bedrückend, bald anregend; so z. B. regt das Adrenalin, ein Produkt der Tätigkeit der Nebennieren, den Sympathicus an, der seinerseits entsprechenderweise auf die Tätigkeit der Nebennieren wirkt, wodurch eine gegenseitige Regulierung der Tätigkeit der Drüsen und des Sympathicus entsteht.“<sup>1)</sup> Wenn man berücksichtigt, daß der Sympathicus die Tätigkeit der Nebennieren mäßigt, so überzeugen wir uns auch hier von dem reziprok-kreuzweisen Einfluß der Organe der inneren Sekretion durch Vermittlung des Nervenapparates. Dabei muß man das ungleiche Verhältnis der verschiedenen Drüsen zum Nervensystem im Auge haben. So ruft das Sekret der Schilddrüse die Tätigkeit der sympathischen Nerven hervor, während das Sekret der Paraschilddrüsen im Gegenteil die Tätigkeit desselben Nerven unterdrückt und andererseits das Zentralnervensystem erregt, wodurch wieder eine Wechselbeziehung zwischen diesem und jenem Nervensystem durch Vermittlung der Drüsenapparate festgestellt wird. Hieraus ist es klar, daß die Erregung des Zentralnervensystems zur Erregung der Drüsen der inneren Sekretion führt, die ihrerseits durch ihr Sekret den sympathischen Nerv erregen und das Zentralnervensystem unterdrücken, und umgekehrt, führt die Erregung des sympathischen Nerven zur Erregung der Drüsen der inneren Sekretion, die das Zentralnervensystem erregen und den sympathischen Nerv unterdrücken. So handelt es sich auch hier, wie wir sehen, um einen reziprok-kreuzweisen parallelen Einfluß der Organe unter der vermittelnden Teilnahme des Nervensystems.

In allen oben angeführten Fällen handelt es sich um äußere komplizierte Wechselbeziehungen in der Form der Regulierung des Organismus reflektorischen Charakters, bald biochemischer, bald nervöser Natur, wobei sowohl die eine als auch die andere sich ihrerseits in solch einem Wechselverhältnis zueinander befindet.

<sup>1)</sup> *W. Bechterew*, Die Grundaufgaben der Psychiatrie als einer objektiven Wissenschaft. R. Wratsch 1902, Nr. 6.

Die obenerwähnte Korrelation wird im Organismus verschiedenen Einwirkungen, sowohl endogenen als auch exogenen Charakters unterworfen, Einwirkungen, die sowohl unmittelbar reflektorische Erscheinungen in den Drüsen selbst hervorrufen oder durch Vermittlung des Zentral- und sympathischen Nervensystems hervorrufen werden.

Die Feststellung des Prinzips der parallel-kreuzweisen Verbindung zwischen den Funktionen der Drüsenorgane gibt die Möglichkeit, auch hier ein Schema des Defensivreflexes der Affektion eines oder des andern der Drüsenorgane festzustellen. In der Tat muß das Ausderreihetreten der durch verschiedene Gründe bedingten Schwächung der Funktion dieses oder jenes der Drüsenorgane selbstverständlich zur Veränderung der mit ihnen funktionell verbundenen Organe führen, und diese Veränderung wird ihrerseits aufs ursprünglich gestörte Organ in der Wiederherstellung seiner Funktion wirken. Geben wir zu, daß aus irgendeinem Grunde eine Schwächung der Funktion der Hypophysis entstanden ist. Das führt zur Schwächung der Funktion der Samen-drüsen, aber eine Schwächung der Funktion der Samendrüsen ruft eine Verstärkung der Funktion der Hypophysis hervor, infolgedessen wir es hier mit einem wirklichen defensiven chemischen Reflex zu tun haben. Sagen wir ferner, daß irgendein Agens die Funktion der Samendrüsen geschwächt hat. Das führt zur verstärkten Funktion der Hypophysis, aber die vergrößerte Funktion der Hypophysis führt zur Verstärkung der Funktion der Samendrüsen. Folglich haben wir es wieder mit einem komplizierten chemischen Reflex zu tun. Sagen wir ferner, daß irgendein Agens die Tätigkeit der Prostata-drüse geschwächt hat. Das führt zur Verstärkung der Tätigkeit der Samendrüsen, aber diese Verstärkung führt ihrerseits zur verstärkten Tätigkeit der Samendrüsen; folglich handelt es sich wieder um einen komplizierten Defensivreflex. Dasselbe beobachten wir auch in allen anderen Fällen der Störung der Tätigkeit der Drüsenapparate.

Es ist selbstverständlich, daß es sich in pathologischen Fällen um solch einen Zustand handelt, bei welchem infolge einer besonders tiefen Affektion eine Ausgleichung jedenfalls nicht schnell erfolgt, aber in den meisten Fällen handelt es sich um ein Streben zur Ausgleichung, die oft erst endgültig bei Mitwirkung dieser oder jener medizinischer Maßnahmen oder durch allgemeine Kräftigung des Organismus, bei der auch die Wiederherstellung des gestörten Gleichgewichts in den Funktionen der Drüsenorgane leichter erreicht wird. Bei unheilbaren krankhaften Zuständen wird auch eine Ausgleichung gar nicht erreicht, entweder infolge der besonderen Schwere der Affektion und ihrer Nichtbeseitigung, oder infolge der Unzulänglichkeit des das Gleichgewicht herstellenden Apparates, aber in jedem Falle

ist auch hier das Streben zur Ausgleichung offenbar, aber es wird mehr oder weniger von anderen ungünstigen Bedingungen unterdrückt.

Ganz zuerst muß man zu den komplizierten Defensivreflexen des Organismus auch die Reaktion des Organismus aufs Eindringen schädlicher Produkte in den Magendarmtrakt, der sich in Erbrechen und Durchfall äußert, rechnen. Das Einführen schädlicher Stoffe ins Blut durch den Darmtrakt, die Lungen und, bei künstlichen Einflüssen, unmittelbar in die Vene führt wieder zu Reaktionen, die sich durch einen Kampf des Organismus mit diesen schädlichen Stoffen charakterisieren werden, wobei die letzteren endlich (nicht in ihrer tödlichen Dosis) aus dem Organismus entfernt werden. So ruft das Einführen von Adrenalin, infolge des Zusammenpressens der peripheren Gefäße, eine Erhöhung des Blutdrucks und gleichzeitig eine Verstärkung der Herztätigkeit hervor, bis das Adrenalin aus dem Organismus entfernt wird.

Das überflüssige Einführen von Kohlensäure in den Organismus führt zur Erregung der Atmungszentra, was eine Verstärkung der Tätigkeit der Atmungsmuskeln hervorruft, aber diese Verstärkung der Atmungsmuskeln befördert die Ausscheidung der Kohlensäure und die wiederholte Erniedrigung der Tätigkeit der Atmungszentra. Die mechanische Hauterregung führt, indem sie das Blut aus den peripheren Gefäßen hinausdrückt, zur Störung der Ernährung der peripheren Körperteile und wirkt erregend auf die lokalen Gefäßzentra, zur Erweiterung der kleinen Gefäße in Form von Dermographismen und zur Wiederherstellung der gestörten Ernährung der peripheren Teile beitragend. Endlich muß man zu den Defensivreflexen pathologischen Charakters auch alle Entzündungsprozesse, die Phagocytose, Immunität und Reaktionen seitens der inneren Sekretion bei den verschiedenen Infektionskrankheiten rechnen. So oder so bemüht sich der aus seinem Gleichgewicht gebrachte Organismus mit eigener Kraft, mit Hilfe der Defensivreflexe das gestörte Gleichgewicht wiederherzustellen.

Sagen wir, daß wir eine Opium- oder Morphinumvergiftung haben, deren Symptome nach einer unbedeutenden Erregung zum Schlaf führen, wobei das Nervenmuskelsystem erlischt und sogar die einfache reflektorische Tätigkeit geschwächt wird. Die Untersuchungen von *Binz* zeigen, wie dieser Effekt mit der Veränderung der Nervenzellen des Zentralnervensystems in Verbindung steht, das Protoplasma dieser Zellen wird unter dem unmittelbaren Einfluß des Morphiums merkbar dunkler, die Ränder scharf abgegrenzt, während der Zwischenzellenstoff sich trübt<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Ähnliche Erscheinungen werden bei der Wirkung des Chloroforms und Äthers zum Unterschied von der Wirkung des Coffeins beobachtet.



Es fragt sich, ob die narkotische Wirkung des Morphiums als eine Defensivreaktion für den Organismus gilt?

Unzweifelhaft und eben deshalb: Noch die Untersuchungen von *Bouchard* über die Ausscheidung der Harnbestandteile während des Schlafens und Wachens zeigten, daß während des Schlafens eine Ausscheidung einer größeren Menge morphiumgleich wirkender Stoffe, darunter der Milchsäure, vor sich geht, während im Wachen in größerer Menge strychninartig auf Nerven und Muskeln wirkende Stoffe, wie z. B. die Xanthinverbindungen, ausgeschieden werden. Hieraus folgt, daß in normalen Lebensbedingungen der Organismus während des Tages, d. h. in wachem Zustande, mehr morphiumgleich wirkende Stoffe, z. B. die Milchsäure produziert, beim Schlafen dagegen mehr strychninähnliche Stoffe, z. B. Xanthinbasen, d. h. Gegengifte gegen Morphium. Ohne in weitere biochemische Genauigkeiten einzugehen, wollen wir bemerken, daß die Xanthinbasen gleich Kaffee und Tee, die selbst Derivate von Xanthinen (Theobromin, Dimethylxanthin, Coffein-Trimethylxanthin) sind, zu den stimulierenden Mitteln gehören, aber die Milchsäure, die im Organismus in Kohlensäure und Wasser verbrennt, ermüdend auf den Nervenmuskelapparat wirkt. Hiernach ist es klar, daß der Schlaf bei Morphiumvergiftung eine zweckentsprechende reflektorische Reaktion in dem Sinne ist, als dadurch der Organismus eine größere Menge als Gegengifte gegen Morphium wirkender Stoffe, wie Xanthinverbindungen, produziert und die Ausarbeitung der Produkte der das Morphium befördernden Wirkung, wie Milchsäure, verringert.

In einer bestimmten Reihe von Fällen haben wir einen Defensivreflex, der zur Unschädlichmachung des in den Organismus tretenden toxischen Stoffes dient, aber zuweilen nicht nur seine Unschädlichmachung, sondern auch seine Entfernung bewerkstelligt. Zu solchen Erzeugern von Reflexen gehört unter anderem der Alkohol, der nach seinem Eintritt in den Organismus in ihm verbrennt und dadurch unschädlich gemacht wird, andererseits aus dem Organismus ausgeschieden wird. Der Alkoholrausch wird durch beschleunigte Atmung, Röte auf den Wangen, besondere Beweglichkeit, verstärkte Gestikulierung und erhöhte Erregbarkeit charakterisiert. Wenn wir in Betracht ziehen, daß die beste Art der Befreiung von Alkohol seine Verbrennung, das Ausatmen seiner Dämpfe und Ausscheiden seiner Verbrennung in Gestalt von Wasser und Kohlensäure ist, so wird es verständlich sein, warum beim Berauschtsein, zwecks Befreiung des Organismus vom eingeführten Gift, eine verstärkte Atmung entsteht und warum infolge einer verstärkten Verbrennung des in den Organismus eingeführten Produktes die Ausscheidung einer überreichlichen Menge Wasser durch die Haut durch die Erweiterung der Hautgefäße und die Bewegung und die

Harnausscheidung vor sich geht, wobei die verstärkte Transpiration die Körpertemperatur erniedrigt. Zum Schluß endet die Sache mit dem Defensivreflex des Organismus, der auf die Befreiung des in den Körper tretenden schädlichen Produktes gerichtet ist.

Der Defensivcharakter der Reaktion des Organismus auf physische Einwirkung, wie z. B. auf überflüssige Wärme, Kälte, Licht usw., ist mehr oder weniger allgemein bekannt, und darum ist es hier nicht nötig, in dieser Hinsicht mehr darüber zu reden. Es genügt zu sagen, daß auch die pathologischen Erscheinungen, wie z. B. das Sonnenerythema und das Erfrieren, Defensivreflexe des Organismus sind. Aber es ist selbstverständlich, daß die Defensivreaktion ihre Grenzen hat und daß, wenn der Grad der äußeren Einwirkung übermäßig wird, dann auch die Defensivreaktion machtlos wird oder sogar sich überhaupt nicht entwickeln kann; da der Organismus eine Defensive in gewissen Grenzen, die von den Kräften des Organismus selbst bestimmt werden, ausgearbeitet hat, so wird auch dadurch in gewissen Fällen sein krankhafter Zustand bedingt. Wenn man dem Begriff „Reflex“ die Bedeutung gibt, die ihm die Reflexologie zuerkennt und die ihm wirklich gegeben werden muß, als einer Reaktion auf äußere und innere Reizungen des Organismus, die durch einen veränderten Zustand der Form, Lage und Tätigkeit dieses oder jenes Organs oder Gewebes in gleicher Reihe mit den Abänderungen der Zellenelemente dieses Organs und ihrer Abteilungen charakterisiert werden, so können wir sagen, daß überhaupt jede Krankheit eine Gesamtheit pathologisch veränderter Reflexe darstellt, die sich von ihren physiologischen Äußerungen außer ihrer Kraft oder ihrem Grad noch dadurch unterscheiden, daß eine Wiederherstellung des Zustandes, der Form, Lage und Tätigkeit der Organe und Gewebe nach einem äußerlich oder innerlich versetzten Stoß, als einem Krankheitserreger aus verschiedenen Gründen, sich nicht in kurzer Zeit in vollem Maße, wie es unter normalen Bedingungen der Fall ist, verwirklicht. Folglich dauert hier der gestörte Zustand, ob er sich in übermäßiger Erregung oder Hemmung der Funktion äußert, eine lange Zeit. In beiden Fällen haben wir eine Störung der durch die Lebenserfahrung festgesetzten Wechselbeziehungen des Organismus mit den umgebenden Verhältnissen und der gegenseitigen Wechselbeziehung der inneren Prozesse, die den krankhaften Zustand sowohl bestimmt als auch gleichzeitig charakterisiert. Bei den Krankheiten des Nervensystems und den Krankheiten der Persönlichkeit haben wir es mit denselben Bedingungen wie auch in den anderen Fällen zu tun.

Bei organischen Krankheiten des Nervensystems haben wir es mit pathologischen Veränderungen der Reflexe im Gebiet der Morphogenese des Gewebes (Geschwülsten, Degenerationen, Entzündungen,

Gefäßaffektionen in Form von Blutergüssen und Gefäßverstopfungen mit nachfolgenden Erweichungen u. a.) zu tun. Durch welche innere oder äußere Ursachen diese pathologischen Veränderungen der Reflexe auch bedingt sein mögen, sie führen ihrerseits zur Störung der Mitbeziehung des Organismus zu den umgebenden Verhältnissen durch Veränderung der äußeren Reaktionen oder Reflexe.

In anderen Fällen haben wir es mit einer solchen Störung der reflektorischen Tätigkeit des Nervengewebes zu tun, die, wenn sie auch nicht den zur vollen Störung der Morphogenese des Nervengewebes führenden Grad erreicht, so doch nichtsdestoweniger sich durch eine allgemeine Veränderung ihres Funktionierens, im Sinne einer teilweisen oder allgemeinen Verstärkung ihrer Erregbarkeit oder umgekehrt ihrer Hemmung, kundgibt, wie wir es bei den allgemeinen Neurosen und ebenso auch bei den Krankheiten der Persönlichkeit sehen. In letzterem Falle führt diese Veränderung des Funktionierens des Nervengewebes, die sich durch verschiedene Störungen der äußern und inneren Reflexe als einer Reaktion des Nervensystems auf äußere Einwirkungen charakterisiert, natürlich zur Störung der unter normalen Bedingungen festgesetzten Wechselbeziehung des Organismus zu den umgebenden Verhältnissen. Anders gesagt, wir haben hier eine mehr oder weniger tiefe Störung der durch Erziehung und Leben festgesetzten Mitbeziehung der Persönlichkeit zum Milieu. Es ist einerlei, ob sich diese Störung in der Sprache, in Handlungen oder Taten, in der Art sich zu halten oder auf die umgebenden Verhältnisse zu reagieren äußert, aber sie stellt nichts anderes als eine Gesamtheit von Veränderungen der äußeren Reflexe dar, die eine unvermeidliche Folge jener pathologischen Veränderungen der chemisch-reflektorischen Prozesse im Gebiet der inneren Sekretion sind, von denen oben die Rede war und die vergiftend aufs Gehirn wirken.

Aus oben Ausgeführtem ist es klar, daß die Krankheiten der Persönlichkeit mit geringen Ausnahmen somatische sind, denen Störungen reflektorischer Koordination der Drüsen und Gewebe der inneren Sekretion zugrunde liegen; diese Störungen führen zu einer solchen Toxemie des Organismus, die auf die schärfste Weise durch eine Störung der höheren, in ihrer Gesamtheit den Hauptbestandteil der wechselbeziehenden Tätigkeit des Organismus bildenden Assoziationsreflexe charakterisiert wird. Einige Daten geben uns Grund, anzunehmen, daß auch die erbliche Anlage, die eine Rolle bei den Krankheiten der Persönlichkeit spielt, ihre Ursache in der Unzulänglichkeit oder gestörten Verrichtung der Drüsen der inneren Sekretion bei den Eltern findet.

Wenn so das Wesen der verschiedenen Formen der Krankheiten der Persönlichkeit auf allgemeine krankhafte Prozesse des Organismus

in Form von Toxämie größtenteils endogenen, seltener exogenen Ursprungs zurückgeführt wird, so können und müssen wir auch in der Benennung der einzelnen Formen der Krankheiten der Persönlichkeit uns von der subjektiven Terminologie lossagen, indem wir die Benennung „Psychose“ durch toxämischen „Prozeß“ ersetzen.

Auf diese Weise können wir in der speziellen Pathologie und Klinik der Krankheiten der Persönlichkeit von einem toxämischen Prozeß des maniaco-depressiven, amentiven, paranoischen, narkomanischen, schizophrenischen, organischen, paralytischen,luetischen und senilen Typus sprechen.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik Rostock-Gehlsheim [Direktor: Prof.  
Dr. Rosenfeld].)

## Über einen Fall von diffuser Encephalo-Myelitis. (Ein Frühfall von Encephalitis periaxialis diffusa [Schilder].)

Von  
Dr. Ernst Braun,  
Assistenzarzt der Klinik.

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Juli 1922.)

In den letzten Jahrzehnten sind mehrfach Fälle einer diffusen Sklerose des Großhirns beschrieben worden, die durch Sklerosierung großer Markteile charakterisiert waren. Unter anderem schilderten *Ceni* und *Rossolimo* derartige Fälle in den letzten Jahren des vorigen, *Benecke* und *Heubner* im Beginn dieses Jahrhunderts. Die Fälle betrafen Kinder oder junge Leute, die nach  $1\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$  jährigem Leiden zugrunde gingen. Man erwog die Differentialdiagnose zwischen einem gliomatösen und einem entzündlichen Prozeß, ohne aber zu einer endgültigen Auffassung über das Wesen des Prozesses zu kommen.

Erst Anfang des vorigen Jahrhunderts grenzte *Schilder* an Hand exakter mikroskopischer Untersuchung zweier Fälle das Krankheitsbild genauer ab. Er forderte als wesentliche Charakteristica der von ihm Encephalitis periaxialis diffusa genannten Krankheit:

1. Die Krankheit verläuft unter dem Bild einer multiplen Sklerose, eines Hirntumors oder der *Heubnerschen* diffusen Sklerose. 2. Sie steht pathogenetisch der multiplen Sklerose nahe. 3. Sie entsteht durch Toxinwirkung bisher ungeklärter Ätiologie. Endogene Faktoren begünstigen die Krankheit. Abnorme Veranlagung des Gehirns ist nicht als Ursache zu betrachten.

In pathologisch-anatomischer Hinsicht hob er als charakteristisch hervor:

### I. Makroskopisch:

1. Erhaltenbleiben der Gesamtkonfiguration des Gehirns. 2. Große Ausdehnung des Herdes. 3. Beschränkung auf das Mark bei fast völligem Verschontsein der Rinde. Die großen Ganglien können mitbetroffen sein. 4. Scharfe Begrenzung.

## II. Mikroskopisch:

1. Untergang der Markscheiden bei relativer Intaktheit der Achsenzylinder. 2. Reichlich große Spinnenzellen, Körnchenzellen, Gliafaserwucherung. 3. Infiltration der Gefäßscheiden mit Körnchenzellen und Lymphocyten.

Schon *Schilder* wies nachdrücklich auf die Ähnlichkeit des Prozesses mit der multiplen Sklerose hin. Er rechnete beide Erkrankungen zu den degenerativen Entzündungen und unterschied bei der Encephalitis periaxialis diffusa ebenso wie bei der multiplen Sklerose akutere und chronischere Fälle, deren verschiedener Verlauf durch die mehr oder weniger große Virulenz des hypothetischen Toxins bedingt sei. Als Ursache der Erkrankung war er geneigt ein bakterielles Toxin anzunehmen, ließ aber die Möglichkeit einer endogenen oder exogenen sonstigen Toxikose noch offen.

Damit war die Krankheit in ihren Grundzügen bestimmt und die späteren Veröffentlichungen brachten im allgemeinen nur Bestätigung und Ausbau der *Schilderschen* Darstellung.

Es erwies sich, daß die Krankheit wohl hauptsächlich bei Kindern und Jugendlichen, gelegentlich aber auch bei Erwachsenen selbst gereifteren Alters auftritt. Die klinischen Symptome sind außerordentlich verschieden, entsprechend der verschiedenen Lokalisation und der großen Ausdehnung, die der Prozeß haben kann. Am häufigsten sind nach *Neubürger* psychische Störungen im Sinne der läppischen Euphorie oder der apathischen Stumpfheit, ausgedehnte spastische Paresen, epileptiforme Anfälle, Sehstörungen und leichtes Fieber. Die Krankheit pflegt in unerbittlicher Progredienz zum Tode zu führen, doch wurden gelegentlich wochen- bis monatelang dauernde Remissionen beobachtet. Die Dauer der Erkrankung schwankt zwischen einigen Monaten bis zu mehreren Jahren.

Über die Ätiologie der Krankheit herrscht noch immer Ungewißheit. Doch sind die meisten Autoren geneigt eine infektiös-toxische Ursache anzunehmen. Der Nachweis von Krankheitserregern ist bisher stets mißglückt. *Jacob* und *Neubürger* nehmen an, daß der Antransport des entzündlichen Agens auf dem Blutwege stattfindet und versuchen daraus und aus der Gefäßversorgung des Gehirns die eigenartige Lokalisation des Prozesses im Mark bei prinzipieller Verschonung der Rinde und im allgemeinen auch der Bogenfasern zu erklären.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich um Markherde von großer Ausdehnung, in denen sich größere und kleinere erweichte Partien finden und die meist vereinzelt, gelegentlich auch multipel auftreten und ausgesprochene Neigung zu narbiger Sklerosierung zeigen. Die Herde sind nicht immer so scharf begrenzt, wie *Schilder* es forderte, auch das Prinzip der Verschonung von Rinde und Bogenfasern wird

gelegentlich durchbrochen, vereinzelt finden sich sogar Infiltrationen der Pia. Im Rückenmark pflegen kompakte sekundäre Strangdegenerationen aufzutreten.

Mikroskopisch handelt es sich in den meisten Fällen um eine Entzündung, allerdings von sehr verschiedener Akuität. Außerdem bedingen die verschiedenen Zeitpunkte, in denen die Fälle zur Obduktion gekommen sind, auch erheblich unterschiedene mikroskopische Bilder.

Gemeinsam ist allen Fällen die hochgradige Zerstörung der Markscheiden, der etwas geringere aber der Markscheidenzerstörung im allgemeinen parallel gehende Ausfall der Achsenzyylinder, mehr oder minder hochgradige Gefäßinfiltrationen mit Lymphocyten oder Plasmazellen, das Auftreten zahlreicher dem Abtransport des zerfallenen Materials dienender Fettkörnchenzellen und eine meist sehr starke Wucherung der faserbildenden Glia.

Immerhin scheinen nicht nur graduelle, sondern manchmal auch prinzipielle Unterschiede zwischen den einzelnen Fällen zu bestehen, so daß man versuchte, mehr degenerative Prozesse von den reinen Entzündungen abzutrennen (*Neubürger*). Der Ausgang aller wie immer gearteter Prozesse ist die narbige Sklerosierung, die „Diffuse Sklerose“.

Alle Autoren weisen immer wieder auf die Ähnlichkeit des Prozesses mit der multiplen Sklerose hin, zumal in einigen Fällen neben den spezifischen Herden typische multiple Skleroseherde gefunden wurden.

Bei der Seltenheit der Krankheit — es sind seit *Schilder* sieben Fälle beschrieben worden — mag die Darstellung eines in unserer Klinik beobachteten Falles von Interesse sein.

*Auszug aus der Krankengeschichte.* Am 4. VI. 1921 wurde die 39jährige Frau eines Schmiedes mit folgender Anamnese in die Klinik eingeliefert:

Erbliche Belastung lag nach Angaben der Angehörigen nicht vor. Die Kranke hatte eine normale Entwicklung durchgemacht und war bis zu ihrer jetzigen Erkrankung völlig gesund gewesen.

Etwa im März 1921 hatte sie begonnen, über Kopfschmerzen zu klagen und war dem Ehemann immer mehr durch ihre Unlust zur Arbeit, durch zunehmende Interesselosigkeit und niedergedrückte Stimmung aufgefallen. Im Laufe der 3 Monate vor der Aufnahme hatte sie 8—10 Schwindelanfälle erlitten, war auch einmal dabei hingefallen und hatte sich blutig geschlagen. Das Bewußtsein hatte sie während der Anfälle niemals ganz verloren.

In der Klinik fiel bei der Aufnahme lediglich die psychische Alteration auf, während auf körperlichem oder nervösem Gebiet keinerlei krankhafte Befunde festgestellt werden konnten. Die Kranke zeigte eine stumpfe Interesselosigkeit, eine ausgesprochene Hemmung in motorischer und gedanklicher Hinsicht, die zunächst an eine wesentlich durch Erschöpfung und müde Gleichgültigkeit charakterisierte Depression denken ließen. Fieber bestand dabei nicht.

Nach wenigen Tagen aber traten Symptome auf, die die Aufmerksamkeit in andere Richtung lenken mußten. Die Kranke begann regelmäßig einzunässen, sie defäzierte und urinierte sogar vor ihrem Bett in den Saal. Zugleich nahm die Stumpfheit auffallend schnell zu; trotz zeitweiser Krankheitseinsicht zeigte die Kranke keine adäquate Affekteinstellung mehr.

Aber erst 2 Wochen nach der Aufnahme traten die ersten neurologischen Symptome auf, die von nun an mehr und mehr in den Vordergrund traten und zum Schluß das Krankheitsbild beherrschten.

Am 16. VI. fand sich eine leichte Schwäche beim Blick nach rechts und nach oben, zugleich trat beim Blick nach rechts ein leichter Nystagmus auf. Die linke Hälfte der Gesichtsmuskulatur war etwas schwächer innerviert als die rechte. Der Tricepsreflex war am linken Arm etwas schwächer als am rechten. Die Beinsehnenreflexe waren auffallend lebhaft, aber ohne Unterschied zwischen rechts und links. Dagegen bestand das *Gowers'sche* Phänomen am rechten Bein in stärkerem Grade als am linken, und es fand sich rechts ein allerdings schnell erschöpfbarer Fußklonus. Die Hautreflexe waren intakt, es bestand kein Babinski. Beim Gehen taumelte die Kranke mehrmals nach der rechten Seite.

Der psychische Verfall schritt in den nächsten Wochen weiter fort. Die Kranke saß meist ohne jede Initiative stumpf im Krankensaal herum und war gegenüber ihrer Lage ohne rechte kritische und affektive Stellungnahme. Gelegentlich fielen eigenartige verkehrte Handlungen auf: z. B. zog sie sich einmal mitten im Saale aus, ohne daß sie einen rechten Grund für ihre Handlung anzugeben wußte. Die Orientierung war nur mehr lückenhaft, nach wie vor war sie äußerst unrein mit Urin und Kot.

Die neurologischen Symptome schwankten während dieser Zeit erheblich in Form und Stärke.

Der mehrfach vorgenommene Scopolaminversuch ergab jedoch konstant einen linksseitigen Babinski.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes vom 22. VI. (Dr. *Triebenstein*) ergab keinen krankhaften Befund.

Anfang Juli nahmen die bisher schwankenden neurologischen Symptome eine festere Form an. Es trat eine deutliche Lähmung des Mund- und Augen-Astes des linken Facialis auf, die Uvula wich nach rechts ab. Die linken Extremitäten wurden spontan überhaupt nicht bewegt. Erst auf nachdrückliche Aufforderung hin erfolgten langsame und ungeschickte Bewegungen. Die linke Hand zeigte ausgesprochene *Adiadochokinese*. Infolge der Beweglichkeitseinbuße war die Kranke nicht mehr imstande, mit der linken Hand Gegenstände durch Betasten zu erkennen oder feinere Hantierungen vorzunehmen. Die grobe Kraft der linken Hand war stark herabgesetzt. Beim Heben wurde die linke Hand von der rechten unterstützt. Die Sehnenreflexe waren lebhaft, aber ohne Unterschied zwischen rechts und links, der Tonus der linken Extremitäten schien etwas verstärkt zu sein. Stehen und Gehen war infolge starken Taumelns unmöglich.

Über die Sensibilität ließ sich bei der Unmöglichkeit der Verständigung mit der Kranken nichts Sicheres feststellen. Jedenfalls fehlte auf tiefe Nadelstiche an den linken Extremitäten jede Abwehr.

An der rechten Hand fiel ausgesprochene Unruhe auf. Die Kranke zupfte damit ohne Unterlaß an ihrem Kleide herum und zerriß es schließlich trotz aller Ermahnungen. Zeitweise zeigte sich ein feinschlägiger Tremor im rechten Knie und in der rechten Hand.

Die am 4. VII. 1921 vorgenommene Lumbalpunktion ergab reichlichen klaren Liquor von 170 mm Druck. Die *Nonnesche* Reaktion war schwach positiv. Eiweißvermehrung fand sich nicht, es wurden  $\frac{6}{3}$  Lymphocyten gezählt. Die *Wassermannsche* Reaktion im Liquor war negativ.

Die Lähmung der linken Extremitäten machte nun rasche Fortschritte. Zugleich trat am 6. VII. 1921 eine Hemianopsie von links auf bei intakten Augenbewegungen und normalem Augenhintergrund.



Die Labyrinthspülung löste den kalorischen Nystagmus vom rechten Ohr aus schlechter aus als vom linken.

Auch das rechte Bein zeigte jetzt Symptome der beginnenden Lähmung.

Der psychische Zustand hatte sich in den letzten Tagen zusehends weiter verschlechtert. Zeitweise bestand völlige Lethargie. Im allgemeinen war die Kranke indolent, euphorisch, etwas läppisch und lag stumpf, ohne Klagen zu äußern im Bett, aufs äußerste unsauber und sich vernachlässigend. Angedeutet fanden sich aphasische und apraktische Symptome. Bis zuletzt überraschte sie jedoch gelegentlich durch ihre verhältnismäßig gut erhaltene Auffassung.

Auch der körperliche Verfall hatte seit Anfang Juli schnelle Fortschritte gemacht.

Die Diagnose mußte schwanken zwischen Tumor und Erweichungsherden auf entzündlicher oder embolischer Basis. In jedem Fall mußte dem Prozeß große Ausdehnung oder Multiplizität zugesprochen werden. Zumindest war im rechten Frontalhirn und im rechten Occipitallappen ein großer Erkrankungsherd anzunehmen. Für einen Frontalherd sprachen die Stumpfheit, die läppische Indolenz, die Bewegungsarmut, schließlich die Schwindelanfälle in der Anamnese. Die Hemianopsie von links wies auf den rechten Occipitallappen. Gegen Tumor sprach das Fehlen jeglicher Hirndrucksymptome, gegen Entzündung das Fehlen von Fieber, wenigstens während der in der Klinik beobachteten Krankheitsperiode. Für Embolie bestand keinerlei Anhaltspunkt. In allen 3 Fällen waren die Aussichten einer Operation keine günstigen.

Dennoch wurde zur Sicherstellung der Diagnose und in Anbetracht der Aussichtslosigkeit des Falles eine Trepanation über der rechten vorderen Zentralwindung und dem rechten Stirnhirn vorgeschlagen.

Die Operation wurde am 15. VII. 1921 in der chirurgischen Universitätsklinik (Geheimrat Müller) ausgeführt. Ein extracerebraler Tumor fand sich nicht. Nach Spaltung der Dura entstand zunächst ein mäßiger Hirnprolaps. Auch die Hirnoberfläche zeigte sich frei von krankhaften Veränderungen. Mehrere Punktionen vor und durch die Zentralwindungen in die Tiefe der rechten Hemisphäre und durch den Balken blieben ergebnislos. Dagegen trat, nachdem durch die Punktionsöffnungen reichlich Liquor abgeflossen war, der Prolaps zurück und begann zu pulsieren.

Wenige Stunden nach der Operation kam die Kranke ad exitum.

*Obduktionsbefund:* Die am 16. VII. 1921 vorgenommene Obduktion (Prof. Pol) ergab folgenden Befund:

Der Schädel war durch kinderhandtellergroße Trepanationswunde eröffnet. Das Hirn war leicht kollabiert. Zwischen Dura mater und Leptomeningen der rechten Hemisphärenkonvexität fanden sich geringe Mengen flüssigen Blutes. Die weiche Hirnhaut sah glatt und glänzend aus, die Konfiguration des Hirns war äußerlich unverändert. An den Gehirngefäßen fand sich keinerlei krankhafte Veränderung, insbesondere kein Anzeichen für Embolie.

Das Gehirn wurde nun durch sieben Frontalschnitte in Scheiben zerlegt. Dabei wurden folgende pathologische Veränderungen gefunden:

In der rechten Hemisphäre fanden sich zwei Erweichungsherde von folgender Beschaffenheit:

Im Stirnlappen nahm der Prozeß die Oberhälfte des Markes ein. Es handelte sich um einen Erweichungsherd von sulzig-ödematösem Aussehen, dessen Konsistenz äußerst weich, zum Teil zerfließlich war, so daß sein Gewebe über die Schnittebene hervorquoll und schon im Schnitt zum Zerfall neigte. (Abb. 1.) Die Rinde blieb überall vom Herd frei, meist war zwischen Herd und Rinde ein schmaler Markstreifen erhalten. Der Herd hatte sich nach vorn bis dicht an die

Rinde der beiden oberen Frontalwindungen herangefressen. Hier, am weitesten vorn, schien der Prozeß am weitesten vorgeschritten. Die Grenze nach dem gesunden Mark zu war in diesem Teil des Herdes nicht scharf.

Der Herd gewann weiter nach hinten an Ausdehnung, seine Konsistenz wurde aber allmählich etwas fester. In Höhe des Chiasma opticum zeigte der Herd nicht so scharfe Begrenzung gegen die Rinde wie im vordersten Teil, er reichte stellenweise bis an die Rinde heran, ließ aber immer makroskopisch die Rinde selbst frei (Abb. 2). Seine Konsistenz war auch noch in dieser Höhe deutlich

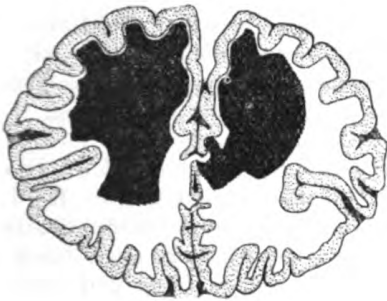


Abb. 1.

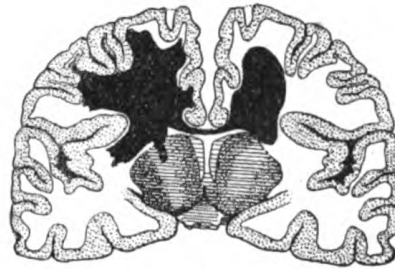


Abb. 2.

herabgesetzt, aber die schwammig-ödematöse, zerfließliche Konsistenz der vordersten Schnitte fand sich hier nur noch stellenweise, namentlich im Zentrum des Herdes. Ebenso wie die Rinde respektierte der Herd die Stammganglien, ging dagegen mit schmalen Zungen auf die innere Kapsel und den Balken über.

Weiter nach hinten nahm der Herd immer größere Dimensionen an, so daß er etwa in Höhe der vorderen Zentralwindung fast das ganze Markweiß des Parietal-

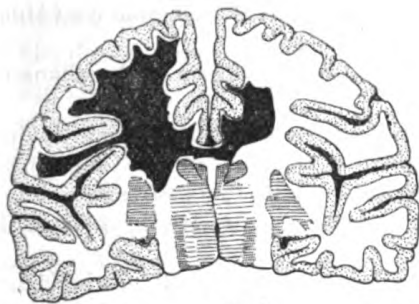


Abb. 3.



Abb. 4.

lappens einnahm (Abb. 3). Die Konsistenz war hier im allgemeinen noch weicher als normal, stellenweise, namentlich nach den Rändern zu, fanden sich kleinere Partien von schwammig-ödematöser Konsistenz mit Neigung zum stärkeren Zerfall. Auch hier blieb die Rinde und ein oft ziemlich breiter Markstreifen frei. Das Temporalmark zeigte keine krankhafte Veränderung.

Allmählich nahm nun weiter nach hinten der Herd an Größe ab. Er umfaßte etwa in Höhe der hinteren Vierhügel nur noch die obere, innere Hälfte des Markes, um kurz dahinter ganz zu verschwinden. In seinem hintersten Teil war die Konsistenz des Herdes durchgehends ziemlich weich, das Gewebe war ödematös, wenn auch nicht zerfließlich, seine Begrenzung nach den gesunden Markteilen zu bildete eine ziemlich scharfe Bogenlinie, sein Aussehen war gleichmäßig glasig-saftig.

Der obere Teil des rechten Occipitallappens zeigte gesundes, gleichmäßig weißes Mark. Dafür trat in der unteren Markhälfte ein neuer Erweichungsherd von gleichmäßig weicher Konsistenz und ziemlich scharfer Begrenzung gegen das gesunde Mark auf (Abb. 4). Dieser Herd reichte nach vorn bis etwa in die Höhe der hinteren Ventrikelspitze und hatte im ganzen ungefähr die Größe einer kleinen Walnuß. Auf dem Frontalschnitt nahm er das tiefe Mark des Hinterteils der beiden oberen Temporalwindungen ein und reichte bis an die tiefste Stelle der Fissura calcarina herab. Auch dieser Herd ließ die Rinde und stellenweise einen schmalen an die Rinde grenzenden Marksaum frei.

Im linken Frontal- und Parietallappen fand sich nur ein Erweichungsherd, der im Vergleich zu dem der rechten Hemisphäre wesentlich kleiner war, aber doch eine gewisse Tendenz zu symmetrischer Lokalisation zeigte. Der Erweichungsprozeß begann im linken Frontallappen weiter rückwärts als im rechten. Etwa in der Mitte des Frontallappens nahm der Herd das reichliche obere Drittel des Markes ein (Abb. 1). Der Herd war hier scharf gegen das gesunde Mark abgegrenzt und zeigte gleichmäßig weiche, glasig-ödematöse Beschaffenheit. Der Herd gewann nach hinten zu schnell an Größe und nahm schon in der Höhe der Bulbi olfactorii fast die ganze weiße Substanz ein. Hier stand der Herd auch durch den Balken hindurch in Zusammenhang mit dem rechtseitigen Herde und das Auftreten kleiner schwammig-zerfließlicher Stellen, sowie die unscharfe Begrenzung gegenüber den gesunden Markteilen machte diesen Teil des Herdes dem Herde des rechten Frontallappens ähnlich.

Weiter nach hinten nahm der Herd schnell an Größe ab und reichte schon in Höhe des Chiasma nervorum opticorum bei weitem nicht mehr so nahe an die Rinde heran, als der Herd der rechten Hemisphäre in entsprechender Höhe (Abb. 2). Hier war der Herd wieder gleichmäßig weich und zeigte gegenüber dem gesunden Mark ziemlich scharfe Begrenzung. Der Balken war noch mitergriffen. Rinde, Stammganglien und innere Kapsel blieben frei.

In der Höhe der vorderen Zentralwindung nahm der Herd nur mehr einen kleinen Teil des tiefen Markes um die Balkenausstrahlung herum ein (Abb. 3) und verschwand etwa in Höhe der vorderen Vierhügel.

Das Mark des linken Schläfen- und Hinterhaupt-Hirns blieb vollkommen frei von krankhaften Veränderungen.

Dagegen fand sich in der Rinde der mittleren linken Temporalwindung eine erbsengroße, dickwandige, gut abgekapselte Cyste in normaler Umgebung, deren Grund glatt, und deren Wand weißlich gefärbt und derb war.

Nach der Obduktion wurde das Gehirn zum Härten in 10proz. Formollösung getan.

Als Nebenefunde wurden bei der Obduktion festgestellt: Geringfügige Reste einer alten verrucösen Endokarditis an den Aortenklappen, eine Infarktnarbe der linken Niere und ein etwa pflaumengroßes Fibrom im unteren Oesophagus.

Nach vollendeter Härtung zeigte sich, daß der schon beim ersten Schnitt zum Zerfall neigende Erweichungsherd im rechten Frontallappen sich insofern durch das Härten verändert hatte, als die verflüssigten Gewebsbestandteile zum großen Teil von der Formollösung herausgespült waren. Der Herd war jetzt gegenüber dem Niveau der Schnittfläche tief eingesunken und bestand makroskopisch lediglich aus einem schwammigen Gerüst weißer, gegenüber der Umgebung deutlich verhärteter, vielfach verzweigter Gewebsbalken, die in ihren Maschen zahllose große und kleine Hohlräume einschlossen.

Zusammenfassend kann also gesagt werden: Eine 29jährige, erblich nicht belastete, bis dahin gesunde Frau erkrankt zunächst rein psychisch.

Sie wird zunehmend interesse- und initiativlos, schließlich stumpf, bewegungsarm, arbeitsunfähig. Ab und zu zeigen sich Schwindelanfälle. Fieber tritt, soweit festzustellen, während der ganzen Krankheit nicht auf.

Erst nach fast 3 monatiger Dauer dieses zunächst als Depression gedeuteten Zustandes lassen sich die ersten neurologischen Symptome feststellen. Es tritt eine Parese des linken Facialis in Erscheinung, zugleich fällt eine eigentümliche Hypokinese der linken Extremitäten auf, die zunächst fast den Eindruck einer Seelenlähmung macht und allmählich zu einer kompletten linksseitigen Lähmung führt. Augenhintergrund und Liquor cerebrospinalis bleiben während der ganzen Erkrankung ohne charakteristischen krankhaften Befund.

Erst in den letzten Tagen der Krankheit tritt eine Hemianopsie von links auf, zugleich bietet jetzt auch der rechte Arm zunehmende Zeichen der Lähmung.

Unter rasch steigendem körperlichen und psychischen Verfall eilt nunmehr die Krankheit schnell ihrem Ende zu.

Die Diagnose schwankt jetzt zwischen Tumor und Encephalitis. Eine Trepanation über dem rechten Stirnhirn bringt keine Klärung. Etwa 4 Monate nach Beginn der Erkrankung tritt der Tod ein.

Bei der Obduktion finden sich in beiden Frontal- und Parietallappen ausgedehnte Markherde, die durch den Balken hindurch miteinander in Verbindung stehen. Der Herd der linken Hemisphäre ist etwas kleiner als der der rechten. Außerdem findet sich im rechten Occipitalmark ein isolierter walnußgroßer Herd.

Die Herde sind zum Teil scharf begrenzt und respektieren prinzipiell Rinde und Stammganglien. Ein schmaler gesunder Markstreifen trennt sie meist von der Rinde.

Im Bereich der Herde zeigt das Markgewebe sulzig-glasiges Aussehen und weiche Konsistenz. Es quillt zum Teil über die Schnittfläche vor. Im rechten Frontallappen zerfließt das erweichte Gewebe sogar unter dem Messer. Allerdings findet sich hier, nachdem dieses völlig erweichte Gewebe durch die Fixierungsflüssigkeit zum größten Teil ausgespült ist, daß ein schwammiges Netzwerk härterer Gewebsbalken zum Vorschein gekommen ist, in dessen großen Hohlräumen das verflüssigte Gewebe vorher gelegen hat.

*Mikroskopischer Befund:* Schon bei makroskopischer Betrachtung von Präparaten, die mit der Weigertschen Markscheidenfärbung behandelt worden sind, nimmt man einen ausgedehnten Markscheidenausfall im Bereich der Erweichungsherde wahr. Fast überall sind zumindest schmale Markscheidenbrücken zwischen Herd und Rinde erhalten. Nur an einzelnen Stellen erscheinen auch diese im Präparat dunkel gefärbten, den Fibræ arcuatae entsprechenden Markscheidenstreifen etwas aufgehellt. Die Grenzen des Markscheidenausfalles erscheinen im Weigertpräparat überall ziemlich scharf. Am weitesten vorgeschritten ist der

Markscheidenausfall im rechten Frontallappen. Hier ist der Erweichungsherd gleichmäßig völlig aufgehellt, während in den anderen Teilen der Herde die Aufhellung im ganzen nicht so vollkommen ist und außerdem in der Intensität fleckweise wechselt. Abb. 5 zeigt eine *Weigertsche* Markscheidenfärbung der Herdgrenzengegend aus dem rechten Frontallappen. Das Bild stellt im rechten Drittel die Rinde mit den einstrahlenden Radiärfasern dar. Daran schließt sich eine schmale Brücke erhaltener Markscheiden, die schließlich mit ziemlich scharfer Grenze in das völlig aufgehellte Herdgebiet übergehen, das im Bilde das linke Drittel einnimmt. Übrigens erscheinen auch die im großen und ganzen erhaltenen *Fibrae arcuatae* an dieser Stelle verändert zu sein: die feine Faserung ist nicht mehr zu erkennen, der Markscheidenstreifen erscheint verschwommen, stellenweise an der Herdgrenze wie angefressen.

An großen mit Hämatoxylinkontrastfärbungen behandelten Schnitten, die den Herd in seiner ganzen Ausdehnung getroffen haben, sieht man bei makroskopischer



Abb. 5.

Durchsicht eine deutliche Aufhellung des Herdbezirkes, die gegen die Mitte hin zunimmt. Besonders auffallend sind an diesen wie an ähnlichen mit Toluidin gefärbten Schnitten schmale dunkel gefärbte Säume, die an einzelnen Stellen den hellen Herd von dem dunkler gefärbten gesunden Gewebe trennen. Gerade in den Herden des rechten Occipitallappens und des linken Frontal- und Parietalhirns treten diese dunklen Grenzwälle am häufigsten auf, während sie im rechten Frontallappen überhaupt nicht gefunden werden.

Bei mikroskopischer Betrachtung dieser mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten ganzherdigen Schnitte fällt zunächst eine starke Auflockerung des Gewebes im Bereich des ganzen Herdes auf, die nach dem Zentrum des Herdes zu allmählich stärker wird. Dieser Auflockerungsprozeß ist im rechten Occipitallappen und in der linken Hirnhälfte am schwächsten. Im rechten Parietalhirn nimmt er nach vorne zu im allgemeinen zu und im rechten Frontallappen, da, wo makroskopisch die stärkste Erweichung gefunden wurde, erscheint das Gewebe zum Teil weitmaschig gelockert und auseinandergetrieben. Außerdem finden sich in

allen Schnitten fleckartig verteilte Intensitätsunterschiede des Auflockerungsprozesses.

Der ganze Herd ist überschwemmt mit zahllosen Zellen, die nach dem Rande zu an Zahl mehr und mehr zunehmen und schließlich stellenweise in förmlichen Wällen den Herd nach dem gesunden Gewebe zu abgrenzen. Diese Zellwälle sind die schmalen dunklen Grenzstreifen, die man schon bei makroskopischer Durchsicht der Präparate wahrnimmt. Es handelt sich zum Teil um kleine, dunkel gefärbte, runde Zellen, die als Lymphocyten anzusprechen sind, zum Teil um größere Glia- und Körnchenzellen. Nur selten finden sich unter ihnen Leukocyten. Plasmazellen werden nicht gefunden.

Die perivaskulären Lymphräume sind im Bereich der Herde fast überall erheblich erweitert und vollgestopft mit Lymphocyten und Körnchenzellen.

Abb. 6 stellt in einer Hämatoxylin-Eosinfärbung ein Gefäß aus dem rechten Occipitalmark dar. Man sieht die Infiltration des perivaskulären Lymphraumes und die Überschwemmung des umgebenden Herdgebietes mit zahllosen Zellen jeder Größe. Diese Infiltration der Gefäße zeigt sich auch in dem sonst scheinbar gesunden Gewebe der nahen Umgebung des eigentlichen Herdes: so sind an den Stellen, wo der Herd bis nahe an die Rinde heranreicht, auch die Rindengefäße stark infiltriert, während die Infiltrationszellen nicht in das umgebende Rindengewebe selbst ausgewandert sind.



Abb. 6.

Öfter findet man ferner im Herdbereich geringgradige capilläre Blutungen, gelegentlich auch wohl einen stärkeren Blutaustritt um ein größeres Gefäß herum.

Ein genaueres Studium der Gefäße selbst ist oft wegen der starken, überdeckenden Lymphraum-infiltrationen nicht möglich. Größere Gefäßveränderungen scheinen jedenfalls nicht vorzuliegen. Insbesondere findet sich nirgends, auch nicht an den außerhalb der Rinde gelegenen Gefäßen ein Anhaltspunkt für embolische Vorgänge. Dagegen besteht, namentlich an den kleineren Gefäßen eine erhebliche Vermehrung der Endothelzellen, deren Kerne auffallend groß und blaß sind. An Sudanpräparaten sieht man ziemlich häufig verfettete Endothelzellen. Über eine Gefäßvermehrung, wie sie Jakob in seinem Falle beschrieben hat, läßt sich ebenfalls nichts Bestimmtes aussagen. Wenngleich an einigen Stellen des Herdes auffallend viel Gefäße gefunden werden, so fehlen doch klare Bilder einer Gefäßprossung, die ja die Gefäßproliferation erst sicherstellen würden. Anderer-



seits ist bei der großen Akuität des Prozesses eine weit fortgeschrittene Vermehrung der Gefäße nicht zu erwarten.

Da, wo der Herd bis nahe an die Rinde heranreicht, wie z. B. im rechten Frontallappen, ist auch die Pia stellenweise verdickt und mit zahlreichen Lymphocyten infiltriert. Tangential getroffene Piastrichter, die mit den Gefäßen in die Tiefe ziehen, sehen an solchen Stellen aus wie Säckchen, die mit Lymphocyten vollgestopft sind. Überhaupt zeigen an diesen Stellen die Piagefäße in ihrer unmittelbaren Umgebung die gleichen infiltrativen Erscheinungen wie die Herdgefäße.

Die Fettkörnchenzellen sind natürlich an den mit Sudanrot gefärbten Schnitten besonders deutlich zu sehen. Abb. 7 stellt eine solche Sudanrotfärbung aus dem rechten Frontallappen dar. Alle die großen rundlichen oder polymorphen, dunkel gefärbten Gebilde sind im Präparat rot gefärbt und stellen also Fettkörnchenzellen vor. Dazwischen sieht man die zahllosen kleinen Lymphocyten und Gliakerne.

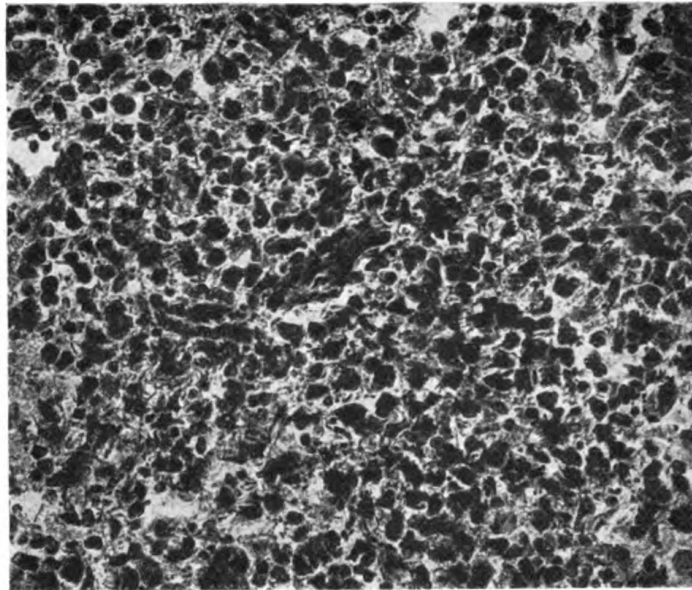


Abb. 7.

Die Fettkörnchenzellen treten schon am äußersten Rande des Herdes in einzelnen Exemplaren auf und nehmen nach der Mitte zu an Zahl mehr und mehr zu, um schließlich in abundanter Menge das Bild zu beherrschen. Fortlaufend läßt sich dabei in der Nähe des Herdrandes die Entstehung der Körnchenzellen aus vergrößerten Gliazellen verfolgen.

Auch außerhalb der Fettkörnchenzellen liegen im Sudanbild frei im Gewebe zahlreiche kleinste Fetttröpfchen, so daß der ganze Herd bei schwacher Vergrößerung eine gleichmäßig rötliche Grundfarbe zeigt. Die oft reihenförmige Anordnung dieser Fetttröpfchen läßt vermuten, daß sie, zumindest zum Teil, in den Gliafortsätzen liegen. Wie schon erwähnt, beteiligen sich zahlreiche Fettkörnchenzellen an der Infiltration um die Gefäße herum, und zwar finden sie sich nicht nur in den Lymphscheiden der Herdgefäße, sondern auch um die Rinden- und Piagefäße herum, soweit diese von dem Infiltrationsprozeß mitbetroffen sind.

Ich komme nun zum Nervenparenchym. Den Ausfall der Markscheiden erwähnte ich schon kurz. Da, wo der Herd makroskopisch bis dicht an die Rinde

herantritt, sind auch die *Fibrae arcuatae* zum Teil ausgefallen, ihr Gefüge erscheint demgemäß auch im mikroskopischen Bilde etwas lückenhaft. Auch im rechten Frontallappen, dessen Markscheidenausfall bei makroskopischer Durchsicht der Präparate vollkommen und gleichmäßig erschienen war, sind einzelne Markscheiden erhalten. In größerer Zahl am Rande, nur ganz vereinzelt im Zentrum des Herdes, finden sich noch imprägnierbare, zum Teil gequollene und im Zerfall begriffene Markscheiden. Wesentlich zahlreicher sind die erhaltenen Markscheiden in den anderen Hirnteilen. Auch hier nimmt ihre Zahl nach der Peripherie der Herde hin zu. Dennoch sind die Grenzen zwischen gesundem Markgewebe und Herd stets ziemlich scharf.

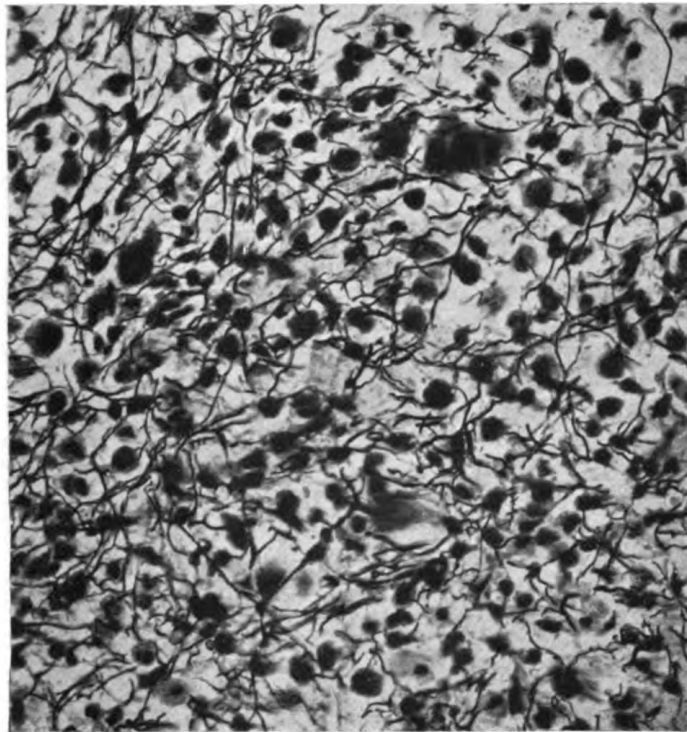


Abb. 8.

Unterschiede in der Intensität des Prozesses lassen sich übrigens auch in ein und demselben Schnitt feststellen. Fleckweisem völligen Markscheidenausfall können so Partien gegenüberstehen, die noch ein deutliches Netz blasser, etwas gequollener und degenerierter Markscheiden aufweisen.

Auch die Achsenzylinder sind im Bereich des Herdes erheblich rarifiziert, wenn auch ihr Ausfall weit hinter dem der Markscheiden zurückbleibt. In den mit der *Walterschen* Protargolfärbung behandelten Präparaten sieht man, wie das im gesunden Gewebe dichte, straff geordnete Achsenzylindergefüge sich mit Beginn des Herdes auflockert, wie die Achsenzylinder gleichsam auseinandergedrängt scheinen, an Zahl nach dem Zentrum des Herdes zu mehr und mehr abnehmen und schließlich in der Mitte des Herdes ein weitmaschiges, unregelmäßiges Netzwerk bilden, in dessen Maschen Körnchenzellen und kleine und große Gliazellen liegen. Abb. 8 stellt eine Achsenzylinderfärbung aus dem mittelsten Herdteil



des rechten Frontallappens dar. Man sieht die feinen Achsenzylinderfäden den Schnitt durchziehen und sich zu mehr oder weniger weitmaschigen Netzen vereinigen. Zwischen ihnen sieht man die großen runden Körnchenzellen und die vielgestaltigen Gliazellen.

Auch hier erscheint der Zerstörungsprozeß am fortgeschrittensten im rechten Frontallappen, in dessen tiefem Mark die Achsenzylinder fleckweise nur noch in geringer Anzahl nachzuweisen sind. Nirgends aber erreicht die Zerstörung der Achsenzylinder gleiche Intensität wie die der Markscheiden, und die Grenzen zwischen gesundem Achsenzylindergefüge und dem gelichteten Herdbezirk sind sehr viel weniger scharf wie die zwischen gesunden und zerstörten Markscheiden.

Was endlich das ektodermale Stützgewebe angeht, so bietet es wegen der hochgradigen proliferativen Vorgänge besonderes Interesse. Gliazellfärbungen zeigen zahlreiche Riesenformen, ein- und mehrkernige, mit kurzen, dicken Protoplasmafortsätzen oder ganz ohne Fortsätze. Oft sind sie von bizarrer Gestalt, oval, oder mit dickem Kopf und dünnem Schwanz, wurstförmig oder halbmondartig gekrümmt. Dazwischen — schon in einfachen Kontrastfärbungen erkennbar — liegen zahllose, kleinere Gliakerne, hell, rundlich, mit deutlicher Zeichnung versehen. Diese Gliakerne sind es, die die Hauptmasse der den Herd überschwemmenden Zellen bilden. Zwischen beiden Gliazellformen finden sich zahlreiche Übergänge, ebenso wie zwischen diesen und den Körnchenzellen.

Oft finden sich Bilder, die als amitotische Kernteilungen anzusehen sind: besonders blasse Kerne werden langgestreckt, etwas gewunden, schnüren sich an einer oder mehreren Stellen ein, und schließlich liegen zwei oder mehrere rundliche, blasse Kerne nebeneinander, die nicht mehr miteinander zusammenhängen. Nirgends, auch nicht am Rande des Herdes, wo übrigens die amitotische Kernteilung am lebhaftesten zu sein scheint, finden sich Mitosen.

Der Gliazellvermehrung entspricht eine starke Wucherung der Gliafasern. Abb. 9 stellt einen mit der *Holzer*sehen Gliafaserfärbung behandelten Schnitt aus dem rechten Frontallappen dar. Man sieht auf der linken Hälfte des Bildes einen Teil der Rinde und die obersten Marksichten, rechts die Gliafaserwucherung, die in den obersten Marksichten allmählich abnimmt und in den untersten Rindenschichten ganz verschwindet. Es fallen sofort auf die riesigen Wurst- und Halbmondformen der Monstregliazellen, die übrigens bis in die untersten Schichten der sonst vom Herd verschonten Rinde hinein auftreten. Die enorm gewucherten dicken Gliafaserbündel bilden ein engmaschiges Netz und erscheinen nur stellenweise ähnlich wie die Achsenzylinder auseinandergedrängt.

Auch hier ist die Gliawucherung in den verschiedenen Teilen des Herdes verschieden weit fortgeschritten, und zwar ist sie im rechten Frontallappen am stärksten. Parallel mit der Faserwucherung geht natürlich auch die Zellenvermehrung, so daß also im rechten Frontallappen bei weitem die meisten Riesenformen und kleinen Gliakerne angetroffen werden.

Da, wo auch die Pia eine Lymphocyteninfiltration aufweist, sieht man auch in den oberflächlichsten Rindenschichten ein zartes Netzwerk gewuchelter Gliafasern.

Achúcarrofärbungen, die ausgeführt werden sollten, um das Verhalten des Bindegewebsapparates zu studieren, mißglückten, wahrscheinlich wegen zu großen Alters des Untersuchungsmaterials, das nahezu ein Jahr in Formollösung fixiert worden war.

Die Rinde ist auch mikroskopisch im allgemeinen erhalten. Nur an einigen Stellen, und zwar am stärksten da, wo der Herd am dichtesten an die Rinde heranreicht, finden sich leichte Veränderungen. Der Schichtenaufbau der Ganglienzellen ist auch an diesen Stellen stets erhalten. Doch zeigen einzelne Ganglienzellen

Schrumpfungsvorgänge, die Kerne sind klein, dunkel gefärbt, zum Teil ausgesprochen pyknotisch. Die Gliawucherung reicht bis in die untersten Schichten der Rinde hinein. Allerdings ist es noch nirgends zur Ausbildung einer Faserwucherung gekommen; wohl aber finden sich auch hier die bizarren Riesenformen gewucherter Gliazellen (Abb. 9).

Die Cyste in der Rinde der mittleren linken Temporalwindung erwies sich bei mikroskopischer Betrachtung als alter Erweichungsherd mit homogenem, nekrotischem Inhalt, der von einer dicken Bindegewebsmembran und einem zum größten Teil schon organisierten Reaktionswall umgeben war. Stärkere Reaktionen des umgebenden Gewebes fehlten vollkommen, akute entzündliche Vorgänge ließen sich nicht mehr nachweisen.

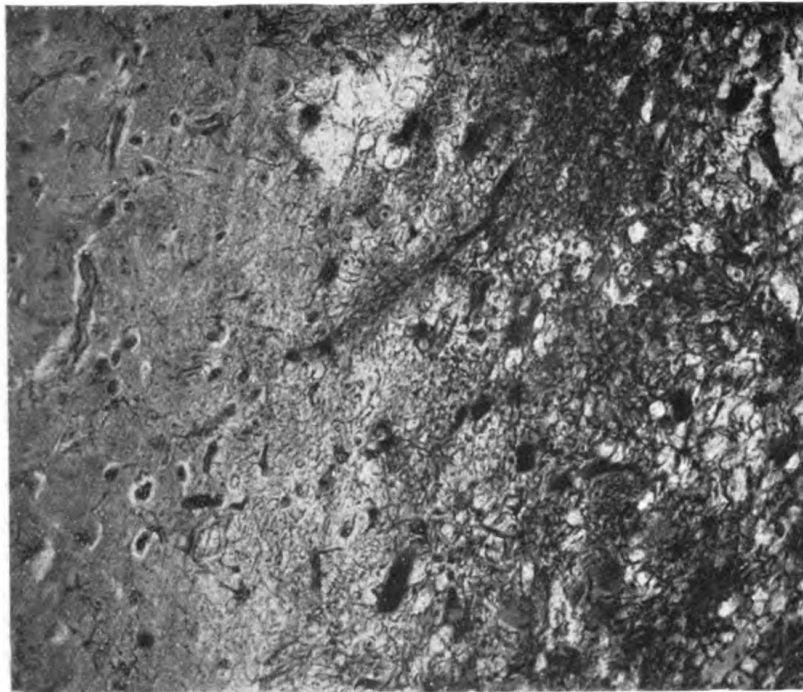


Abb. 9.

Auch mikroskopisch ließen sich in makroskopisch gesund erscheinenden Hirnteilen keine krankhaften Veränderungen feststellen. Insbesondere wurden keine weiteren Herde vom gleichen oder ähnlichen Typus, wie ihn die großen Herde aufweisen, gefunden.

Alle Bakterienfärbungen blieben erfolglos.

In Kürze zusammengefaßt ergibt sich also folgendes: Der krankhafte Prozeß hat unmittelbar nur das Mark betroffen. Das Gebiet der Bogenfasern bleibt meistens frei. Die geringgradigen Rindenveränderungen und Piafiltrationen finden sich nur vereinzelt da, wo der Herd dicht an die Rinde heranreicht.

Das ganze Herdgebiet ist überschwemmt mit Lymphocyten und Körnchenzellen. Die perivaskulären Lymphräume sind erweitert

und mehr oder minder vollgestopft mit Lymphocyten und Körnchenzellen, daneben finden sich an den Gefäßen exsudative Prozesse, zahlreiche capilläre Blutungen und vereinzelte größere Blutaustritte.

Am Parenchym steht im Vordergrund eine weitgehende Markscheidenzerstörung, die an einzelnen Stellen zu völligem Ausfall der Markscheiden geführt hat. Auch die Achsenzyylinder sind an Zahl erheblich vermindert, doch bleibt ihr Ausfall hinter dem der Markscheiden zurück. Die Ganglienzellen sind im allgemeinen intakt, nur die der untersten Rindenschichten zeigen geringgradige regressive Veränderungen.

Im ganzen Herdbereich hat eine abundante Wucherung der Glia stattgefunden. Riesige mehrkernige, bizarr geformte Gliazellen treten in großer Menge auf; daneben findet sich eine enorme Vermehrung der kleinen Gliazellen. Entsprechend stark ist die Gliafaserwucherung.

Welches ist nun das Wesen des Prozesses?

Von vornherein auszuschließen ist das Gliom. Wenn auch die Herdgrenzen nicht immer scharf sind, so verschont der Prozeß doch prinzipiell Rinde und Stammganglien. Die Gesamtkonfiguration des Gehirns ist unverändert. Keinerlei Anzeichen für atypische Zellteilung sind gefunden worden. Auch die stellenweise auftretende Abgrenzung durch einen starken Reaktionswall ist bei Gliom nichts Gewöhnliches.

Es handelt sich ohne Zweifel um einen entzündlichen Prozeß: Infiltrative und exsudative Vorgänge gehen nebeneinander her und erreichen teilweise hohe Grade. Der ganze Herd ist überschwemmt mit Lymphocyten, die besonders zahlreich um die Gefäße und in deren Nachbarschaft auftreten. Stellenweise findet sich an den Herdgrenzen ein Reaktionswall von Lymphocyten und Gliazellen. Das Parenchym ist in großem Ausmaß durch den Prozeß zerstört. Ein enormer Zerfall von Markscheiden hat stattgefunden, zahlreiche Körnchenzellen transportieren die Trümmer ab. Auch die Achsenzyylinder sind weitgehend zerstört. Als Reaktion auf die Entzündung — und das gibt, wie mir scheint, dem Fall sein charakteristisches Gepräge — findet eine starke Wucherung der Glia statt. Gewucherte Glia durchsetzt überall die erweichten Herde, und wenn es noch nicht zu völliger Narbenbildung gekommen ist, so liegt das lediglich daran, daß der Fall in sehr frühem Stadium zur Sektion gekommen ist. Nur in dem Herde des rechten Frontallappens, den ich, wie ich unten auseinandersetzen werde, für den ältesten Herdteil halte, ist die Narbenbildung so weit vorgeschritten, daß wenigstens ein großmaschiges, schwammiges Gliaskelett entstanden ist. Dieses Gliaskelett trat erst zutage, als die verflüssigten Gewebmassen durch die Fixationsflüssigkeit herausgespült worden waren und fühlte sich — wenigstens nach beendeter Fixation — bedeutend härter an als das Gewebe der gesunden Umgebung.

Sowohl makroskopisch wie mikroskopisch bestehen zwischen den einzelnen Teilen der Herde erhebliche Unterschiede. Am deutlichsten hebt sich der Stirnteil des Herdes der rechten Hemisphäre von den anderen Herdteilen ab. Hier ist der Prozeß zweifellos am weitesten vorgeschritten, Ödem und Erweichung haben einen so hohen Grad erreicht, daß das Gewebe schon bei der Obduktion unter dem Messer zerfließt. Dementsprechend besteht hier mikroskopisch ein fast völliger Markscheidenausfall und eine sehr weitgehende Zerstörung der Achsenzyylinder, die ja im allgemeinen der Markscheidenzerstörung parallel geht, wenn sie auch an Intensität hinter dieser zurücksteht. Hier hat sich auch der Herd am weitesten an die Rinde herangefressen, die Entzündung hat stellenweise auch die Bogenfasern und die Rinde alteriert und sogar die Pia mit ergriffen. Auf der anderen Seite sind auch die Reparationsvorgänge hier am weitesten vorgeschritten, die Gliawucherung hat zu dem schwammigharten Gewebe geführt, das ich oben beschrieben habe.

Je weiter nach rückwärts man nun kommt, desto weniger ist der Prozeß vorgeschritten. Der Markscheiden- und Achsenzyclinderausfall wird immer unvollkommener, die Gliawucherung wird immer weniger stark. Dementsprechend zeigt auch makroskopisch das Herdgewebe nicht mehr die hochgradige Erweichung, wie der Frontalteil des Herdes.

Den frischesten Eindruck sowohl makroskopisch wie mikroskopisch machen die Herde in der linken Hemisphäre und im rechten Occipitallappen. Bemerkenswert ist, daß gerade diese Herde stellenweise mit besonders scharfen, bogenförmigen Grenzen gegenüber dem gesunden Mark abgesetzt sind. Gerade hier finden sich auch die Reaktionswälle, die ich oben beschrieben habe. Die Rinde wird von diesen Herden streng respektiert, während die Bogenfasern gelegentlich schon mit angegriffen sind. Die exsudativen und infiltrativen Prozesse an den Gefäßen sind um so intensiver, je jünger die Herde sind. Piaaffektionen werden im Bereich der jüngsten Herde nicht gefunden.

Wenn ich mit diesen Befunden die klinischen Daten kurz vergleiche, so beginnt der Prozeß im März 1921 im rechten Stirnhirn und äußert sich zunächst lediglich in einem Stirnhirnsyndrom: Stumpfer Interesselosigkeit und Mangel an Initiative auf körperlichem und psychischem Gebiet. Die in der Anamnese erwähnten Schwindelanfälle sind vielleicht als pseudocerebellare Ataxie zu deuten, wie sie bei Stirnhirnaffektionen beschrieben werden.

Der Prozeß schreitet nun langsam nach hinten zu fort. Erst Mitte Juni, also mindestens  $1\frac{1}{2}$  Monate nach Beginn der Erkrankung, treten die ersten neurologischen Symptome auf, anfangs schwankend, schließlich zu einer Lähmung des linken Facialis und der linken Extremitäten führend. Um diese Zeit hat also der Prozeß mutmaßlich das Mark

der Zentralwindungen ergriffen. Anfang Juli treten dann ungefähr zu gleicher Zeit die Hemianopsie von links und die beginnende Lähmung des rechten Armes hinzu. Ungefähr in diese Zeit ist also wohl die Entstehung des Herdes im rechten Occipitallappen und die Affektion des linken Zentralmarks zu setzen.

Beim Tode, der am 15. Juli erfolgt, beträgt also das Alter des Herdteils im rechten Stirnhirn mutmaßlich etwa 4 Monate, das des Occipitalherdes und der hintersten Teile des linken Parietalherdes vielleicht 10–14 Tage. Natürlich ist diese Zeitbestimmung nur annähernd richtig. Es ist möglich, daß der Herd schon einige Zeit bestanden hat, wenn seine ersten Symptome auftreten oder bemerkt werden. Immerhin wird im groben diese Bestimmung der Entstehungszeiten der einzelnen Herde mit den Tatsachen übereinstimmen. Es ist hier also die Möglichkeit gegeben, den Fortgang des Prozesses vom 14 Tage bis 4 Monate alten Herd zu verfolgen.

Die wesentlichen mikroskopischen und makroskopischen Unterschiede der einzelnen Herdteile habe ich bereits erwähnt. Hinzuweisen ist vielleicht noch auf die Rolle, die die Gliawucherung bei dem Prozeß spielt. Die reparativen Vorgänge sind im ältesten Herdteil natürlich am weitesten fortgeschritten. Aber auch im jüngsten, wenige Wochen alten Herde, in dem der stürmische Prozeß durchaus noch nicht zum völligen Ausfall der Markscheiden, geschweige denn zu dem der Achsenzylinder geführt hat, in dem jedenfalls von einer völligen Einschmelzung des Gewebes wie im Frontallappen noch keine Rede sein kann, auch in diesem jüngsten Herde besteht bereits eine ziemlich weit vorgeschrittene Wucherung der Glia: Monsterzellen und enorm vermehrte kleine Gliazellen werden auch hier schon angetroffen und ein engmaschiges, noch ziemlich zartes Fasernetz durchsetzt bereits den Herd. Trotz der Kürze der Zeit, die seit der Entstehung dieses Herdes verflossen ist, besteht also eine verhältnismäßig recht weit vorgeschrittene Gliawucherung.

Es wird natürlich schwer zu beweisen sein, ob es sich hier lediglich um eine reaktive Wucherung der Glia handelt, oder ob in solchen Fällen, wie manche Autoren annehmen und wie z. B. *Schaffer* es bei der Paralyse ausgeführt hat, eine primäre Reizung der Glia im Sinne der Proliferation vorliegt. In diesem Falle würden also Parenchym und Glia verschiedenartig auf das hypothetische Toxin reagieren: Das Parenchym zerfällt, die Glia wuchert. Immerhin scheint mir kein zwingender Grund vorzuliegen, von der Annahme einer lediglich reaktiven Gliawucherung auch in diesem Falle abzusehen, denn zweifellos sekundäre Wucherungen der Glia werden ja gelegentlich auch in sehr frühen Stadien krankhafter Prozesse beobachtet.

Regressive Veränderungen der Glia konnte ich in meinem Fall nirgends feststellen.

Wenn man meinen Fall mit denen der Literatur der letzten zehn Jahre vergleicht, so gliedert er sich mühelos denen an, die das Bild einer mehr oder weniger akuten Entzündung boten. Das Besondere des Falles liegt vor allem darin, daß er in verhältnismäßig frühem Stadium zur Obduktion kam. Zwischen Beginn der Krankheit und Obduktion liegen höchstens 4 Monate, der Einzelherd im rechten Occipitallappen und Teile des Herdes in der linken Hemisphäre sind sogar noch wesentlich jüngeren Datums. Dementsprechend zeigen die Herde durchgehends ödematöse Erweichung, während die Narbenbildung noch völlig zurücktritt. Der Fall ähnelt in dieser Beziehung am meisten dem ersten der von *Schilder* beschriebenen Fälle. Dort finden sich bei einem 14jährigem Mädchen nach 4½ monatiger Erkrankung durch den Balken miteinander in Verbindung stehende Herde, die große Teile des Marks beider Hemisphären einnehmen. Auch hier steht makroskopisch die Erweichung im Vordergrund, während sich nur wenige in der Vernarbung am weitesten vorgeschrittene Partien etwas verhärtet anfühlen. Freilich zeigt dieser *Schildersche* Fall nicht die starken entzündlichen Erscheinungen, die sich in meinem finden. Exsudative Vorgänge fehlen, und auch die Infiltration mit Lymphocyten tritt sehr in den Hintergrund, so daß es zweifelhaft erscheinen muß, ob es sich in diesem Falle wirklich um eine Entzündung gehandelt hat.

In den entzündlichen Erscheinungen steht mein Fall dem *Jacobschen* am nächsten. Auch dort finden sich starke infiltrative und exsudative Vorgänge an den Gefäßen, und die infiltrierenden Zellen bestehen größtenteils aus Lymphocyten, die, namentlich in den akuterer Herdteilen, ins Gewebe ausgewandert sind. Der Fall ist nach etwa 17 monatiger Dauer zur Obduktion gekommen. Dementsprechend ist natürlich die Vernarbung wesentlich weiter vorgeschritten als in meinem Fall, der nur 4 Monate gedauert hat. In weiten Teilen der Herde sind die entzündlichen Erscheinungen abgeklungen, wenn auch ihre Reste noch deutlich wahrnehmbar sind. Dafür stehen Gefäßneubildungen und Wucherungen der Glia und des mesodermalen Gefäßbindegewebes im Vordergrund. Zu den Lymphocyten sind Plasmazellen getreten. Im ganzen ist der Prozeß im *Jacobschen* Falle weniger stürmisch verlaufen als in meinem, in dem die Gliawucherung noch im Anfangsstadium steht und makroskopisch noch nicht in Erscheinung getreten ist.

Denkt man sich den ältesten Herdteil im rechten Frontallappen weiter vorgeschritten, so wird das flüssigkeitsdurchtränkte, völlig erweichte Parenchym abtransportiert sein, und statt dessen wird die gewucherte Glia eine kompakte oder schwammig sklerosierte Narbe gebildet haben. Mikroskopisch wird ungefähr der Zustand des *Jacobschen* Falles eingetreten sein.

22\*

So stellt sich also mein Fall als ein Frühstadium des *Jacobschen* und der anderen ähnlichen Fälle dar. Als Endstadium solchen encephalitischen Prozesses kann man, wenn man will, den von *Walter* beschriebenen nach elfjähriger Dauer zur Sektion gekommenen Fall betrachten, in dem entzündliche Vorgänge bis auf leichte Infiltrationserscheinungen um die Gefäße herum überhaupt abgeklungen sind. Noch findet sich allerdings eine große Anzahl von Körnchenzellen, aber im großen und ganzen zeigt der Fall nur noch reparatorische, keine progredienten Vorgänge mehr, er ist zur Ruhe gekommen. Das Parenchym ist bis auf geringe Reste verschwunden, an seine Stelle ist die überaus stark gewucherte Glia getreten. Das Narbenstadium, die „Diffuse Sklerose“, ist erreicht.

Ich betonte schon die große Akuität meines Falles gegenüber den meisten anderen. Durchschnittlich scheint die Erkrankung wesentlich chronischer zu verlaufen. Zwischen meinem Fall und dem als vernarbtes Endstadium aufzufassenden Fall *Walters* gibt es wahrscheinlich alle Übergänge. In der Hauptsache wird der mehr oder weniger akute Verlauf des Falles von der Virulenz des Toxins abhängen. Immerhin besteht natürlich die Möglichkeit, daß auch endogene Faktoren dabei eine Rolle spielen. Eine qualitative Verschiedenheit des krankmachenden Agens liegt wohl bei rein degenerativen Formen der Erkrankung vor, wie sie z. B. in dem ersten *Schilderschen* und dem von *Krabbe* beschriebenen Falle bestanden zu haben scheinen.

Allgemein wird angenommen, daß die die Erkrankung hervorrufoende Noxe auf dem Blutwege herangebracht wird. Unter anderen versucht *Jacob*, die Lokalisation des Prozesses im Mark bei Verschonung der durch andere Blutgefäße versorgten Rinde und Bogenfasern durch seine hämatogene Entstehung zu erklären. In meinem Fall besteht eine leichte Endokarditis und eine Niereninfarktnarbe, deren Zusammenhang mit der Hirnerkrankung allerdings nicht zu beweisen ist. Denn weder makroskopisch noch mikroskopisch wurden trotz genauen Nachsuchens Anzeichen für eine Embolie oder eine sonstige Veränderung der Gehirngefäße gefunden. Der zur derbkapseligen Cyste umgewandelte alte Erkrankungsherd in der Rinde des Schläfenlappens, der vielleicht auf embolischer Grundlage beruht, ist wahrscheinlich schon vor Jahren, zweifellos aber sehr viel früher entstanden als die Myelitis und hängt also mit ihr sicherlich nicht unmittelbar zusammen. Die embolische Entstehung der Erkrankung glaube ich also ablehnen zu dürfen. Denkbar wäre dagegen, daß die Erkrankung des Blutgefäßsystems mit dem Prozeß im Gehirn insofern in ursächlichem Zusammenhang steht, als, z. B. gelegentlich des Rezidivierens der alten Endokarditis, virulente Bakterien in die Blutbahn gelangt sein und sich im Gehirn angesiedelt haben können.

Freilich zeigt der Fall ein wesentlich anderes Bild, als der von *Krabbe*, in dem die Gefäße eine exquisit ätiologische Rolle spielen. *Krabbe* beschreibt als Frühstadium einer diffusen Sklerose einen multiplen, perivaskulären, kleinherdigen Markscheidenausfall mit reaktiver Gliawucherung. Hier ist also der krankhafte Prozeß streng an die Gefäße gebunden, er geht über ihre nächste Umgebung nicht hinaus, und das zwischen den einzelnen Herden liegende Markgewebe zeigt keine primäre Veränderung. Fleckweise angeordnete Intensitätsunterschiede weist nun der Prozeß auch in meinem Falle auf. Nirgends aber habe ich mich davon überzeugen können, daß die Gefäße eine so charakteristische Rolle dabei gespielt hätten, wie in dem *Krabbeschen* Fall; denn dann hätten die am weitesten vorgeschrittenen Herdpartien um die Gefäße herum lokalisiert sein müssen. Das ist aber nicht der Fall. Im Gegenteil zeigt gerade der jüngste Herd im rechten Occipitallappen, bei dem man diese Erscheinung am deutlichsten hätte beobachten müssen, am wenigsten fleckweise verteilte Intensitätsunterschiede.

Offenbar hat es sich aber in dem *Krabbeschen* Fall auch nicht um die stürmische Entzündung gehandelt, die in meinem das Bild beherrschte. Man muß dort wohl eher, wie es ja *Krabbe* auch selbst tut, an ein diffundierendes, wenig giftiges Toxin denken, das lediglich eine eng begrenzte Marknekrose ohne Entzündung hervorgerufen hat, während in meinem Fall ein viel virulenteres Gift, wahrscheinlich bakterieller Natur, sofort große Markteile in Mitleidenschaft gezogen und eine stürmische Reaktion des gesamten Gewebes hervorgerufen hat.

Ob der *Krabbesche* Fall in seinem weiteren Verlauf überhaupt zur diffusen Sklerose geführt hätte, erscheint mir zweifelhaft.

Auch in meinem Fall ist es nicht gelungen, Mikroorganismen als Urheber der Erkrankung nachzuweisen. Verschiedene Färbungen, u. a. auch auf Tuberkulose und Spirillen, verliefen ergebnislos. In Haufen liegende Kokken, die ganz vereinzelt in einem Schnitt gefunden wurden, müssen wohl als Verunreinigung aufgefaßt werden.

Was den klinischen Verlauf angeht, so ist auffällig, daß weder ein erheblicher Liquorbefund noch mutmaßlich Fieber bestand. Beides hätte man bei der ausgedehnten akuten Entzündung erwarten sollen. Offenbar verhalten sich die Fälle in dieser Beziehung unberechenbar verschieden. Im *Jacobschen* Fall, der ebenso wie meiner bei der Obduktion ausgesprochene Entzündung sogar mit Piafiltrationen aufwies, bestand weder Fieber noch Liquorveränderung, während in dem weit geringere Entzündung zeigenden Falle *v. Stauffenbergs* sowohl Liquorveränderungen wie Fieber auftraten.

Als wesentliches Resultat der Untersuchung dieses Falles ergibt sich also:



1. Ich fasse den Fall auf als Frühstadium der Encephalitis periaxialis diffusa (*Schilder*), dessen entzündliche Besonderheiten bedingt sind durch die große Virulenz des ätiologischen Faktors und den verhältnismäßig frühzeitigen Obduktionstermin.

2. Das Frühstadium einer Encephalitis periaxialis diffusa kann also makroskopisch lediglich das Bild einer auf große Teile des Marks beschränkten entzündlichen Erweichung bieten.

3. Mikroskopisch findet sich stürmische, nicht eitrige Entzündung, weitgehender Ausfall der Markscheiden, hinter dem der der Achsenzyylinder an Intensität etwas zurückbleibt, und frühzeitig einsetzende Wucherung der Glia als Zeichen der Sklerosierungstendenz des Prozesses.

4. Die Ätiologie — wahrscheinlich bakteriell-infektiöser Art — ist ihrer Natur nach ungeklärt geblieben. Der Antransport des Virus ist wahrscheinlich auf dem Blutwege erfolgt. Echte Embolie oder Thrombose spielen dabei jedoch keine Rolle.

#### Literaturverzeichnis.

*Jacob*, Entzündungsfrage im Zentralnervensystem. Jahresk. f. ärztl. Fortbild. 1919. — *Jacob*, Zur Pathologie der diffusen infiltrativen Encephalomyelitis in ihren Beziehungen zur diffusen und multiplen Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **27**. 1915. — *Krabbe*, Beitrag zur Kenntnis der Frühstadien der diffusen Hirnsklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **20**. 1913. — *Neubürger*, Histologisches zur Frage der diffusen Hirnsklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **73**. 1921. — *Schilder*, Zur Kenntnis der diffusen Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **10**. 1912. — *Schilder*, Zur Frage der Encephalitis periaxialis diffusa (sog. diffuse Sklerose). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **15**. 1913. — *von Stauffenberg*, Ein Fall von Encephalitis periaxialis diffusa (*Schilder*). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **39**. 1918. — *Walter*, Zur Symptomatologie und Anatomie der diffusen Hirnsklerose. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 1918, Heft 2.

(Mitteilung aus der Königl. Ung. Pázmány Péter Neurologisch-psychiatrischen  
Universitätsklinik in Budapest [Vorstand Prof. Hofrat Dr. *Ernst Emil Moravcsik*].)

## Hypophyse und Zwischenhirn.

Von  
**Dr. Paul Böhler,**  
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 12. August 1922.)

In der Literatur der sogenannten „hypophysären Erscheinungen“ traten in den letzten Jahren drei verschiedene Ansichten auf. Die eine nimmt die primäre organische oder funktionelle Erkrankung der Hypophyse an und erklärt die Symptome aus hormonaler Hyper-, Hypo- oder Dysfunktion. Die zweite Theorie sucht die krankhaften Vorgänge mit den vegetativen Zentren des Zwischenhirns — respektive mit den Gangliengruppen, die um den dritten Ventrikel geordnet sind — in Verbindung zu bringen. Die dritte Auffassung bringt die zwei vorgenannten in nähere Beziehung. Nach dieser Meinung soll das Sekret der Hypophyse die vegetativen Zentren des Zwischenhirns beeinflussen und durch korrelative Wirkungen, das heißt reizend oder hemmend, sichtbare Effekte auslösen. Es wäre auch leicht möglich, daß auch die Zentren primär erkranken können, so daß das Sekret der Hypophyse nicht mehr wirksam ist. Um diese Fragen zu klären habe ich aus unserem klinischen Beobachtungsmaterial einige Daten entnommen, damit ich die verschiedenen diesbezüglichen Ansichten kritisch beurteilen könne. Mein Ziel ist, die theoretische und biologische Grundlage der sogenannten hypophysären Erkrankungen mit klinischen Erfahrungen in Einklang zu bringen. Ich möchte diesmal auf die hypophysären Erkrankungen — sicher hypophysären Ursprungs — nicht näher eingehen und weise auf meine diesbezügliche Arbeit, namentlich: „Beiträge zu den Hypophysenveränderungen“ hin, welche in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie Bd. 72, 1921 erschien. Ich beschäftige mich nur mit jenen Fällen, bei welchen einerseits Symptome der Erkrankung des Zwischenhirns, anderseits der Hypophyse vorliegen, oder wo deren Annahme mit großer Wahrscheinlichkeit berechtigt erscheint. Es handelt sich also in unseren Betrachtungen um zwei Symptomenkomplexe, die ich als vegetatives und hypophysäres Syndrom be-

zeichnen will. Bevor ich aber auf die nähere Schilderung der klinischen Fälle eingehe, möchte ich in aller Kürze über jene Tatsache berichten, welche wir bezüglich der vegetativen Zentren besitzen.

Es scheint heutzutage zweifellos, daß jener Teil des Gehirnes, welcher den größten Einfluß auf die vegetativen Funktionen ausübt, das Zwischenhirn ist. Das Diencephalon wird von vorne vom Telencephalon, von hinten vom Mesencephalon begrenzt und bildet jenen Teil des Gehirns, welcher schon bei sehr niedriger Entwicklung und bei Tieren von niedriger Entwicklungsstufe, vorzufinden ist. Diese vegetativen zentrenbildenden Ganglien entwickeln sich aus den Zwischenhirnbläschen der grauen Substanz und werden später die Kerne der grauen Substanz des dritten Ventrikels, des Tuber cinereum, der Nucle interpeduncularis und Corporis mamillaris. Bei niederen Tieren bilden diese Ganglien den sogenannten Archithalamus, welcher bei höheren Entwicklungsgraden durch neue Gangliengruppen ergänzt wird und bei höheren Organismen mit den Faserzügen des Thalamus in Verbindung tretend und von dem Pallium bedeckt, den Neothalamus bildet. Da bei niedrigen Tieren, in Ermangelung anderer Gehirnteile, der Archithalamus sämtliche vegetativen Funktionen versieht, müssen wir auch bei höher entwickelten Tieren annehmen, daß die vegetativen Funktionen von jenen Gehirnteilen reguliert werden, die entwicklungsgeschichtlich aus dem Archithalamus stammen. Bei höher entwickelten Organismen gehören erfahrungsgemäß zu den vegetativen Gangliengruppen folgende: der Thalamus, Hypothalamus, Tuber cinereum, das Infundibulum, das Corpus mamillare, die Fossa interpeduncularis und Substantia perforata posterior. Die größte Bedeutung müssen wir jedoch dem Corpus mamillare beimessen, welches schon auf der ersten Entwicklungsstufe erscheint und in welchem zwei Kerne, und zwar: der große und runde Nucleus medialis und der schwächer entwickelte Nucleus lateralis zu unterscheiden sind. Das Corpus mamillare ist durch verschiedene Faserzüge mit den anderen Gehirnregionen verbunden: mit der Medulla oblongata (Stilus mamillaris), mit dem Tegmentum (Tractus mamillo-thalamicus), und endlich mit dem Crus fornicis (letztere Faserung beginnt im medialen Kerne). Die neueren Untersuchungen haben gezeigt, daß zu den in Betracht kommenden Zellengruppen gehören noch: der Nucleus hypothalamicus (*Luysscher Körper*), das Trigonum habenulae (im Zusammenhange mit dem Corpus pineale) und als die wichtigsten Zentren, jene Ganglien, die in den Zwischenwänden des dritten Ventrikels — in dem zentralen Höhlengrau — eingebettet sind. Die Kerne des Tuber cinereum und die des Corpus mamillare stehen durch basale Längsfasern in Verbindung. Sehr interessant ist die Tatsache, auf welche uns zum ersten Male *Nissl* aufmerksam gemacht hat, nämlich, daß die Ganglien des zentralen Höhlengraus, des visceralen Vagus - Kerns und die

sympathischen Ganglienzellen der Seitenhörner des Rückenmarks in ihrem Aufbau gemeinsame Eigenschaften aufweisen. Direkte Verbindungsbahnen zwischen Rückenmark und Diencephalon sind bisher nicht bekannt. Wir wissen nur von einem gut umschriebenen, weißen Bündelchen, welches seinen Ursprung in der grauen Substanz des dritten Ventrikels nimmt und von dort — dicht unter dem Ependym des Seitenventrikels — zu dem Vaguskern der Oblongata zieht.

Was kennen wir nun von der Physiologie der vegetativen Kerne? *M. Loeb* machte schon im Jahre 1884 wahrscheinlich, daß die Störungen der Wärmeregulation und Zuckerausscheidung in manchen klinischen Fällen mit der Erkrankung des Zwischenhirns in Zusammenhang gebracht werden können. Später rief *Eckhardt* durch Verletzung des Corpus mamillare Polyurie hervor. *Ott* verursachte mittels elektrischer Reizung des Tuber cinereum Hyperthermie und erklärte, daß das wärmeregulierende Zentrum im Tuber cinereum zu suchen sei. Er selbst konnte schon im Jahre 1907 beweisen, daß nach vorhergehender Exstirpation des Tuber cinereum und Corpus striatum, das Tetrahydronaphtylamin kein Fieber mehr erzeugen kann. *Casseli* entfernte die Hypophyse und konnte danach mittels Ausschneiden des dritten Ventrikelbodens, Pulsverlangsamung und Blutdruckerhöhung erzeugen. *Aronson* und *Sachs* verursachten durch Stichverletzung des Corpus striatum Hyperthermie, ein Eingriff, dem aber *Krehl* und *Isenschmid*, sowie *Citron* und *Leschke* jedwede thermogenetische Wirkung absprachen; sie erklärten die entstandene Hyperthermie dadurch, daß die Verletzung eine Erregung verursachte, welche durch ihre Fortpflanzung vom Corpus striatum auf das Tuber cinereum letzteres erregt und so die Hyperthermie hervorruft. *Jakoby* und *Roemer* injizierten Carbonsäure, dann Quecksilber in das Infundibulum und konnten dadurch eine intensive und langdauernde Hyperthermie erzeugen. Später gelang es *Isenschmid*, den Beweis zu bringen, daß die Wärmeregulation mit den Zentren des Zwischenhirnbodens im Zusammenhange steht; von da wird die Erregung durch die vagalen Bahnen auf das Rückenmark und auf die Muskulatur übertragen. *Krehls* Auffassung, daß die Erregung der Zwischenhirnzentren direkt auf die endokrinen Drüsen wirken solle, hält *Isenschmid* nicht für wahrscheinlich und glaubt, daß das pluriglanduläre System zwischen den vegetativen Zentren und Erfolgsorganen eingeschaltet ist. Es ist auch nicht einwandfrei bewiesen, daß die Hormone direkt auf die vegetativen Zentren wirken und dadurch deren sekundäre Erregung beziehungsweise Hemmung bewirken. Das eine steht fest, daß wenn wir bei Kaninchen die zentralen Verbindungen des Tuber cinereum durchtrennen, die chemische sowie die physikalische Wärmeregulation aufhört. *Karplus* und *Kreidl* sahen nach elektrischer Reizung des Infundibulum sympathische Reizerschei-

nungen auftreten. *Aschner* zeigte im Jahre 1912, daß durch die Reizung des Zwischenhirnbodens Polyurie, Melliturie, Pulsverlangsamung, Blasen-, Mastdarm- und Gebärmutterkrämpfe zu erzeugen sind, zu welchen sich eventuell auch Genitalatrophie gesellt. Im Jahre 1913 faßte *Leschke* die vegetativen Zentren unter dem Namen „Eingeweide und Stoffwechselzentren im Zwischenhirn“ zusammen und brachte verschiedene Erkrankungen wie: Diabetes insipidus, Diabetes mellitus und Dystrophia adiposo-genitalis mit diesen in kausale Beziehung. *Krehl* und *Isenschmid* meinen, daß die Alterationen der Hypophyse und des Zwischenhirns die Wärmeregulation lähmen. *Leschke* schloß sich auch dieser Auffassung an. Später machten *Schneider* und *Leschke*, dann *Grafe* die Existenz von Eiweißstoffwechselzentren im Zwischenhirn glaubwürdig. *Karplus* und *Kreidl* nahmen im Diencephalon ein Vasomotorenzentrum an („Gehirn und Sympathicus“), welches im Falle einer Erregung Blutdruckerhöhung, Vasoconstriction und Schwitzen verursacht. *E. Frank* sucht auch das Zentrum des Muskeltonus im Zwischenhirn. Daß seine Annahme berechtigt ist, dafür brachten die Erfahrungen der Encephalitis-Epidemie genügende Beweise. Verschiedene Autoren versuchten die Existenz der vegetativen Zentren zu beweisen und ihre physiologische Funktion zu bekräftigen. *Barbour* nimmt allein das Tuber cinereum als Zentrum der Wärmeregulation an. *E. Frank* supponiert im Nucleus lentiformis ein parasympathisches Zentrum, das mit den quergestreiften Muskeln in fester Beziehung stünde. *Karplus* und *Kreidl* reizten bei Katzen die infundibulare Gegend und dadurch erzielten sie die Erweiterung der Pupillen und Augenspalten, ferner Speichelfluß und Schwitzen der Pfoten. *Ascher* erhielt mittels Stichverletzung des Tuber cinereum Glykosurie und Polyurie. *Leschke* konnte beweisen, daß wenn bei Kaninchen der Boden des Zwischenhirns verletzt wird, sich die Tagesmenge des Urins erhöht und die Konzentration, in gleichem Verhältnis sinkt. Andere Teile des Zwischenhirns können gleiche Effekte nicht auslösen. Ferner fand *Leschke*, daß wenn der Boden des Zwischenhirns mit schwacher Adrenalinlösung betupft wird, daß die Versuchstiere augenblicklich zugrunde gehen, was sich aber nur auf die obengenannten Teile bezieht. *Lichtenstein* konnte durch die Reizung der hypothalamischen Region Blasenkrampf erzielen. Alles in allem können wir heute nicht mehr bezweifeln, daß das Diencephalon bezüglich der vegetativen Funktionen, eine eminente Rolle spielt.

Wir dürfen aber die Tatsache nicht vergessen, daß die Hypophyse mit den vegetativen Zentren in so enger Nachbarschaft steht, daß sämtliche krankhaften Prozesse, welche die Hypophyse betreffen und umgekehrt, in erstem Falle Erscheinungen seitens des Zwischenhirns, im zweiten Falle Symptome seitens der Hypophyse hervorrufen können. Wir können also fast niemals entscheiden, ob eine primäre

Erkrankung der Hypophyse oder des Diencephalons vorliegt, oder ob es sich um Wechselwirkungen handelt. Es gibt Auffassungen nach welchen die Hypophyse ihr Sekret durch das Infundibulum direkt in den dritten Ventrikel sezerniert und dadurch, zum Beispiel direkt auf das wärme-regulierende Zentrum wirkt. Wenn wir bei den genannten Beispielen verweilen wollen, dann können wir uns die Wärmeregulation auf die Weise vorstellen, daß das Diencephalon — in diesem Falle das Tuber cinereum — von dem Hypophysensekret in Erregung gebracht wird und die Hyperthermie dadurch entsteht. Wir wollen uns aber darüber klar sein, daß dies nur eine Theorie ist und bis heute konnte man noch nicht den Beweis liefern, ob die Labilität der Wärmeregulation an die Funktion der Hypophyse oder an die des Diencephalons geknüpft ist. Nach *Cushing* soll der Ausfall des vorderen Hypophysenlappens durch die Verlangsamung der Stoffwechselvorgänge Temperaturerniedrigung verursachen. Hingegen ist es zweifellos, daß bei Gesunden der Extrakt des vorderen Lappens eine Temperaturerhöhung nicht zu erzeugen vermag. Wenn wir den Versuchstieren in den dritten Ventrikel den Extrakt des hinteren Lappens hineinbringen, dann reagieren die Versuchsobjekte mit Temperaturerniedrigung. *Bauer* fand, daß ein durch Tuberkulin verursachtes Fieber mittels subcutaner Injektion des Extrakts des hinteren Lappens unterdrückt werden kann. *H. H. Meyer* hält das wärmeregulierende Zentrum nicht für einheitlich und unterscheidet ein Wärme- und ein Kältezentrum, die antagonistische Wirkungen entfalten. Das Kältezentrum wäre, nach Meinung von *Isenschmid*, in den Seitenwänden des dritten Ventrikels, möglicherweise im Tuber cinereum zu finden. Da die Hypophyse zwei verschiedene Sekrete besitzt, so wäre es theoretisch nicht unmöglich, daß das Temperaturerhöhung verursachende Sekret von sympathischer Art — das Produkt des Vorderlappens — und das die Temperaturerniedrigung verursachende Sekret, von vagotonischer Art, das Produkt des Hinterlappens wäre. Also die zwei Sekrete wirken möglicherweise antagonistisch, daß heißt, das eine auf das Wärmezentrum, das andere auf das Kühlzentrum. Diese Theorie kann in klinischen Fällen gut verwertet werden.

Jetzt möchte ich noch über einige Daten der Pathologie kurz berichten und verwende dazu das große und interessante Material, welches uns die große Encephalitis-Epidemie geliefert hat. Bei Menschen haben wir bisher keine so zahlreichen Erkrankungen des Diencephalons gesehen, wie in den letzten 4 Jahren. Diesbezüglich möchte ich aus der neuesten Literatur einige Beiträge hervorheben. *Lisi* fand, daß wir im Verlaufe der Encephalitis epidemica ziemlich oft den *Aschnerschen* oculo-kardialen Reflex sehen, und oft kommen Fälle mit erhöhtem Vagustonus und Abnahme der Adrenalinempfindlichkeit vor. *Higier* beschrieb neurovegetative Symptome, die durch livide Verfärbung der

Haut, Verdünnung der Knochen, Hyperhidrose und Glykosurie ausgezeichnet sind. *Bardach* berichtet über flüchtige Erytheme, Dermatonie und Glykosurie. Es wurde öfters im Verlaufe der Encephalitis epidemica die Entwicklung einer Dystrophia adip.-genitalis beobachtet. *Stern* beschreibt nach Encephalitis, als Symptome der Diencephalonläsion, Retentio urinae, Störung der vegetativen Funktionen, Sialorrhöe, Schwitzen, Pilocarpin-Überempfindlichkeit. Hierher gehört vielleicht die Beobachtung von *Foster* und *Harred*, 11 Fälle von Encephalitis epidemica betreffend, wo in 10 Fällen der Zuckergehalt des Liquors erhöht war, hingegen Hyperglykämie und Glykosurie nicht festzustellen waren. Ich möchte die Beobachtung von *Guillain*, *Georges* und *Gordon* entgegenstellen, wo im Verlaufe der Krankheit Glykämie entstand. Ich könnte noch mehr ähnliche Fälle aufzählen, doch sehe ich deshalb davon ab, weil die Beobachtung von *Lereboullet*, *Mouzon* und *Cathala* in die vegetativen Funktionen viel besseren Einblick gewährt. Bei der Sektion des infantilen Individuums fand man in dem dritten Ventrikel ein Papillom, während die innersekretorischen Drüsen — und auch die Hypophyse — histologisch unverändert vorgefunden wurden. Es scheint, daß die Geschwulst die trophische Zentren des Zwischenhirns drückte und dadurch die Symptome des Infantilismus erzeugte. Die im Seitenventrikel liegende Geschwulst hatte kaum eine Fernwirkung auf die Hypophyse, weil die Krankheit schon 13 Jahre hindurch bestand und während dieser Zeit hätte auch in der Hypophyse eine organische Veränderung eintreten müssen. Wir müssen es für wahrscheinlich halten, daß die Substantiae griseae und das Tuber cinereum ständig unter Druck standen und die in dieser Höhe supponierten, das Wachstum und die sexuelle Entwicklung regulierenden Zentren reizte. Die Autoren geben zu, daß auch eine Genitalatrophie das Krankheitsbild hervorrufen konnte, was ich, meines Erachtens, nicht für wahrscheinlich halte.

Nach diesen vorhergehenden Erörterungen möchte ich auf unsere klinischen Fälle eingehen. Dabei bin ich bestrebt, die klinischen Erfahrungen mit den biologischen Ergebnissen in Einklang zu bringen und womöglich die Symptome von einer Ursache abzuleiten, oder durch korrelative Wechselwirkung zu erklären. Das Material ist ätiologisch verschieden und spielen dabei geschwulstartige, grippöse,luetische und polyglanduläre Veränderungen eine Rolle.

Der erste Fall bezieht sich auf die mechanische Wechselwirkung der Hypophyse und des Diencephalons, wo die ursprüngliche Krankheit unter dem Bilde einer Hypophysengeschwulst erschien.

A. G., 56 Jahre alt, ledig, Gerichtsbeamter, wurde am 15. XII. 1921 auf die Klinik aufgenommen. Von den Antezedenzen wäre herauszuheben, daß die Großeltern an Altersschwäche starben, Vater mit 44 Jahren an Sepsis, Mutter mit 69 Jahren an Nephritis. Er hatte väterlicherseits 24 Onkel, unter denen einer von sehr kleiner Statur und enorm fettleibig war. Es waren 13 Geschwister, von denen

eines Bruders Sohn an Infantilismus leidet. Ein Vetter starb mit 26 Jahren an Diabetes insipidus. Geburt und Entwicklung normal, Rachitis hatte er nicht, an ansteckende Krankheiten kann er sich nicht erinnern. Absolvierte vier Elementar- und vier Gymnasialklassen, lernte gut und war fleißig; wegen materiellen Schwierigkeiten konnte er nicht weiter studieren und mußte eine Anstellung annehmen. Als Soldat war er Zugführer. Sexuelle Reife trat erst spät auf, Pubes begannen sich nur am Ende des 17. Jahres zu entwickeln. Libido fühlte er nur in seinem 18. Lebensjahre, was in seiner Familie sehr selten war, weil die männlichen Mitglieder die sexuelle Reife schon frühzeitig erreichen (13—14 Jahre). Ernstliche Erkrankungen hatte er nicht. Seine Arbeit erfüllte er immer pflichtgemäß und trotz seiner Krankheit arbeitete er bis Monat Mai des vergangenen Jahres, in dem er pensioniert wurde. Er trinkt mäßig, raucht wenig, Lues soll er nie gehabt haben. War immer korpulent, im 40. Lebensjahre wog er 92 kg. Vor 12 Jahren bekam er Kopfschmerzen, hatte aber keinen Brechreiz. Am Anfang trug er Handschuhe von Nr. 6 $\frac{1}{2}$ , später wurden die Hände immer größer und größer, so daß er jetzt passende Handschuhe nicht erhalten kann. Vor 12 Jahren trug er mit 38 und jetzt mit 46 nummerierte Schuhe, die ihm aber zu eng sind. Die Endphalangen wurden dick und plump, die Lippen, Zunge und Ohren verdickten sich ebenfalls, was er mit Photographien demonstriert. Das Kinn prognitierte, die Zähne bekamen eine unordentliche Stellung; der eine Zahn richtete sich vorwärts, der andere nach rückwärts. Im Jahre 1914 wurde er auf der III. medizinischen Klinik aufgenommen, wo eine Hypophysengeschwulst diagnostiziert wurde. Blut- und Liquorwassermann waren des öfteren negativ, jedoch bekam er mehrmals anti-luetische Behandlung (Schmierkur, Sublimatinjektionen, Salvarsan) ohne jedweden Erfolg, im Gegenteil, sein Zustand verschlimmerte sich. Er stand später in verschiedenen Spitälern in Behandlung. Er bekam die verschiedenen Hypophysenextrakte, er nahm auch Hypophysentabletten ohne wesentliche Besserung zu erzielen. Es wurde mehrmals auch die Röntgentherapie angewendet, jedoch ebenfalls mit negativem Erfolg. Der Kranke wurde aus der Ambulanz der Hautklinik zu uns geschickt, wo er sich über quälendes Jucken beklagte; er empfand es so, wie wenn unter der Kopfhaut Läuse kriechen möchten, außerdem hatte er ein Pruritus universalis. Die momentanen Klagen des Pat. beziehen sich auf das Jucken, Schwächegefühl, Taumeln — wie wenn er betrunken wäre —, auf die Schläfrigkeit, welche zeitweise so drückend ist, daß er sitzend, stehend, sogar gehend einschläft. Die Somnolenz wechselt mit Schlaflosigkeit ab. Er empfand zeitweise üblen Geruch und öfter innerliches Hitzegefühl, das Blut steigt ihm in diesem Falle zu Kopfe. Es kommt vor, daß er ohne Anlaß ein Frostgefühl bekommt. Er trinkt sehr viel, die Tagesurinmenge beträgt 3—5 l täglich. Er bemerkte, daß seit einigen Jahren die Haare ausfallen, der Bart fehlt fast gänzlich, die Kopfhare wurden spärlich, Pubes und Achselhaare fehlen völlig. Seit 2 Jahren geht er gebeugt, wie wenn er einen Schubkarren schieben wollte und deswegen glaubte er, daß er kleiner geworden sei. Er fühlt in den Fersen Parästhesien, oft hat er das Gefühl, wie wenn die Fersen nicht zu seinem Körper gehörten. In der letzten Zeit wurde auch die Sprache erschwert, die Zähne wackeln seit 2 Jahren und sind größtenteils ausgefallen. Das Sehvermögen wird immer schwächer, die Gegenstände verschwimmen vor den Augen, seitwärts sieht er nichts.

*Status praesens:* Der 168 cm lange, abgemagerte Pat. bietet ein kachektisches Aussehen. Bindehaut und die sichtbaren Schleimhäute sind blaß. Die Haut trocken, schuppig, von seidener Beschaffenheit. Auf dem Schädel leere Haarbälge, der Bart besteht aus spärlichen Haaren, die Augenbrauen fehlen vollständig und die Augenwimpern sind kaum angedeutet. Der Nacken ist in starker Beugecontractur fixiert, die ganze Muskulatur ist rigid (seit 2 Jahren).



*Anthropologisches Maß (Mittelwerte):*

*Schädelmaß:* Länge 178 mm. Breite 154 mm. Höhe 113 mm. Umfang 545 mm.  
Ohren-Stirnlinie 224 mm. Ohren-Schlafenlinie 366 mm.

Größter Umfang des Brustkorbes 928 mm. Armlänge 786 mm.

Größter Umfang des Bauches 957 mm. Handlänge 203 mm.

Die Entfernung der Arme vom Boden 642 mm. Beinlänge 923 mm.

Umfang des Fußes 602 mm. Fußlänge 264 mm.

Schulterentfernung 383 mm. Handbreite 126 mm. Fußbreite 218 mm.

Der Schädel asymmetrisch, die Stirnhöcker prominent, die Ohrenmuscheln abstehend, sehr groß und nicht proportionell.

Die Augenspalten sind sehr weit, die Augäpfel zeigen eine intensive Protrusion. Pupillen gleich und rund, reagieren auf Licht, Akkommodation, Konvergenz und konsensuell prompt. Gesichtshaut schlaff, runzlig, trocken, schuppig, stark pigmentiert. Nase plump und auffallend groß. Das Kinn progniiert, die Lippen sehr dick und hängend. Facialisinnervation normal. Die Zunge sehr groß, ständig vor der Zahnreihe, bleibt in der Mittellinie, Tremor lingualis (ausgesprochene Makroglossie). Die übriggebliebenen Zähne sind locker, größtenteils cariös, ungleichmäßig geordnet. Uvula in der Mittellinie, Würgreflex auslösbar. Schilddrüse atrophisch, von harter Konsistenz. Die ausgestreckten Finger zittern. Hände und Füße sind sehr groß, die Endphalangen plump und verdickt, beiderseits Pes planus. Der Brustkorb emphysematisch, Rippenknorpeln sind rigid, das Atmen ist erschwert, in der Minute 24, von abdominalem Charakter. Puls rhythmisch, etwas gespannt und rigid, in der Minute 84. Das Herz ist nach rechts etwas verbreitert, Geräusche sind keine vorhanden. Bauchorgane ohne Befund. Tagesurinmenge 3—4 l, spez. Gew. 1007—1010. In dem Urin sind Eiweiß und Zucker nicht nachweisbar. Links Leistenbruch. Die Hoden mittelgroß, von harter Konsistenz. Im Blut WaR. (mit 2 Antigene), sowie die S.-G.-R. und D.-M.-Reaktionen negativ. Lumbalpunktion wurde nicht ausgeführt, weil mehrere negative Befunde vorlagen. Die Körpertemperatur erreicht niemals mehr als 36,2° C, öfters subnormal.

Aktive und passive Bewegungen führt er in entsprechender In- und Extensität aus. Großwellige idiomuskuläre Wellenbildung. Ataxie nicht vorhanden. Romberg negativ. Das Gehen ist verlangsamt, reibend, weist aber keine pathologischen Züge auf. Adiadochokinese ist nicht nachweisbar. Visus rechts  $\frac{5}{20}$ , links  $\frac{5}{20}$ . Beide Papillen sind stark dekoloriert, der Augenhintergrund getafelt, Stauungspapille nicht vorhanden, temporales Gesichtsfeld fehlt beiderseits und ist nasal auch stark eingengt. Ophthalmologische Diagnose: Atrophia nervi optici u. Hemianopsia homonyma bilateralis (II. Ophthalmologische Universitätsklinik). Ohrprüfung: Otitis media chr. Vestibuläre Krankheitserscheinungen sind nicht nachweisbar, kalorische Reizbarkeit ist prompt, Acusticus, Cochlearis und Vestibularis sind ohne Alteration (Assistent Dr. Wein). Andere Sinnesorgane bieten nichts Krankhaftes.

Radiologischer Befund: Die Sella turcica ist vollkommen verschwunden, in der Scala media ist eine nußgroße Aushöhlung am Platze der Sella. Die Knochen der Hände und Füße sind in Querrichtung verbreitert, auf den Endphalangen sind Knochenauflagerungen, die Weichteile sind auch verdickt, die Endphalangen sind fächerartig verflacht (Dozent *Elischer*).

Die Sprache ist von nasalem Beiklang, Sprachfehler und Dysarthrie sind nicht vorhanden. Schrift und Lesen bieten nichts Besonderes. Quantitatives Blutbild: weiße Blutzellen 6500, rote 3 600 000, Sahli 65. Leukocyten 59%, Lymphocyten 23,5%, Eosinophile 11,5%, Basophile 0%, mononucleäre und Übergangszellen 6%.

Die Untersuchung des vegetativen Nervensystems zeigt folgende Resultate: Wir finden bei dem Kranken eine relative Vagotonie und eine bedeutende vasomotorische Labilität. *Ehrmann-Löwysches* Phänomen ist negativ, das *Aschnersche* und *Tschermaksche* Zeichen stark positiv. Die Dermographie schwach und blaß. Blutdruck 190 Hg/mm (Maximaldruck). Nach subcutaner Injektion von 1 cm 1 prom. Adrenalinlösung traten keine Adrenalinreizerscheinungen auf, Adrenalin-glykosurie erschien nicht. Nach peroraler Verabreichung von 150 g Traubenzucker fanden wir keine alimentäre Glykosurie. In der *Abderhalden* schen Reaktion fanden wir einen intensiven Hypophysen- und schwächeren Hodenabbau.

Psychisch geordnet, die Perzeption verlangsamt, mit den Ereignissen der Außenwelt beschäftigt er sich wenig, oft apathisch, Interesse geschwächt, Assoziation verlangsamt, Sinnestäuschungen hat er nicht, ist gut orientiert. Intelligenz entspricht seinem Wissen und seiner gesellschaftlichen Stellung. In der letzten Zeit ist er vergeßlich, sehr erregbar, oft zornig, neigt zur Gewalttätigkeit.

In diesem Falle sehen wir ein gut charakterisiertes Krankheitsbild: eine große und langsam entwickelte Hypophysengeschwulst, die in den letzten Jahren scheinbar progrediert und die Ausfallserscheinungen intensiver macht. Die Druckerscheinungen fehlen aber nicht vollkommen: weil er zeitweise mit Bewußtseinsstörung einhergehende epileptiforme Anfälle bekommt. Daß die Drucksteigerung nicht allzu groß ist, finden wir dadurch erklärt, daß wir auf dem Röntgenbilde sehen, daß die Geschwulst in der Richtung der Nasenhöhlen wächst. Die Geschwulst mußte den vorderen, sowie den hinteren Lappen schädigen, weil die Ausfallserscheinungen einerseits eine hypophysäre Kachexie, anderseits eine Akromegalie verursachten. Wir finden aber im Krankheitsbild Symptome, die wir nicht als hypophysäre Ausfallserscheinungen betrachten können. Diese wären: der Pruritus cutis, die für Paralysis agitans sine agitatione (Pseudo-Parkinson) typische Haltung, Muskelrigidität, zeitweise auftretende Schlaflosigkeit und Somnolenz (bei den Ausfallserscheinungen des vorderen Lappens sehen wir nur Somnolenz), hochgradige vasomotorische Labilität, Parästhesien usw. Was ich bisher noch nicht erwähnt habe: es treten bei dem Pat. anfallsweise bronchial-asthmatische Anfälle auf, die einen ausgesprochenen vagotonischen Charakter haben. Der Pat. leidet ferner an Obstipation. Also im Vordergrund stehen vagotonische Symptome. Kurz, wir sehen neben ausgesprochenen hypophysären Symptomen auch solche, welche wir bei den striären Erkrankungen zu sehen pflegen, anderseits aber auch solche, welche auf das vasomotorische und trophische Zentrum weisen.

Besprechen wir jetzt diese letztgenannten Symptome und versuchen wir dieselben mit der Geschwulst in Zusammenhang zu bringen. In der letzten Zeit wurde öfters die innersekretorische Genese des Pruritus essentialis beobachtet. *Schikele* beschrieb auf genitalem, *Stühmer* athyreogenem Wege entstandenen Pruritus. *Luithlen* hält die Krankheit auch für innersekretorisch bedingt. *Szondi* fand in 3 Fällen vom Pruritus große Sella und berichtet bei diesen Pat. über Polyurie, Verfettung, Kachexie

und organische Zeichen seitens der Gehirnbasis. Ich selbst beobachtete in mehreren Fällen von Encephalitis epidemica quälenden Pruritus und dabei fehlten hypophysäre Erscheinungen. Auch andere Autoren berichten bei Encephalitis über Pruritus und Parästhesien. In diesen Zusammenhang gehört das Problem der Neurofibromatose. *Ehrmann* behauptet auf Grund von 10 Fällen den innersekretorischen Ursprung der Krankheit. *Fischer* sah, daß sich zu Neurofibromatose Infantilismus gesellt, *Symond* sah bei akustischer Geschwulst Neurofibromatose. *Levin* sah öfters die Neurofibromatose bei dysglandulären Erkrankungen auftreten (Hypophyse, Schilddrüse, Genitadrüsen), jedoch geht aus seiner Beschreibung hervor, daß auch manche Zwischenhirnsymptome, wie: geringen Vasomotorentonus, niedrige Blutdruckwerte, Schlaflosigkeit usw., als innersekretorische Funktionsstörung bestanden. Da er aber selbst die Neurofibromatose unter die kombinierten sympathisch-endokrinen Krankheiten einreicht, so ist es naheliegend, daß die Rolle der sympathischen Zentren nicht vernachlässigt werden darf. *Amig* fand bei gänzlich verflachter Sella Adiposität und Neurofibromatose. Verschiedene Autoren sahen im Anschluß an Meningitiden, Encephalitiden und Tumoren Neurofibromatose auftreten und in der Mehrzahl der Fälle war die Lokalisation in der Nähe des Corpus mamillare. *Sarbó* demonstrierte in der neurologisch-psychiatrischen Sektion eine Corpus-mamillare-Geschwulst mit Neurofibromatose. Ich gewann allmählich die Überzeugung, daß in Corpus mamillare ein trophisches Zentrum der peripheren Nerven vorhanden sei und damit hängen scheinbar auch diese Pruritus-Fälle zusammen, die cerebral bedingt sind. Meinem Erachten ist der Pruritus als Zwischenhirnsymptom aufzufassen und die vasomotorische Labilität, die parkinsonähnliche Körperhaltung, die Muskelrigidität, erhöhter Vagustonus sind ebenfalls auf die gleiche Ätiologie zurückzuführen. Die Schlafstörungen, welche bei unserem Kranken vorhanden sind, haben den gleichen Typus, wie bei den epidemischen Encephalitiden, wo im Zwischenhirne anatomische Veränderungen vorzufinden sind. Da in unserem Falle die Hypophysengeschwulst sicherlich vorhanden ist, können wir die Zwischenhirnsymptome durch den mechanischen Druck erklären, mit welchem die Geschwulst auf die Zentren des Diencephalons drückt. Ein Beweis dafür, daß hier das Diencephalon beschädigt ist, ist die zeitweise auftretende Retropulsion. Also der erste Fall gilt für den einfachsten Mechanismus der Wechselwirkungen zwischen Hypophyse und Zwischenhirn und läßt sich durch Druck erklären.

Der 2. Fall unserer Beobachtung betrifft J. V., die 30 jährige Bauersgattin, die am 18. I. 1922 auf die Klinik aufgenommen wurde. Familiär nicht belastet, die Geschwister sind alle gesund. Geburt und Entwicklungsvorgänge normal, infektiöse Krankheiten soll sie niemals gehabt haben, hat vor 9 Jahren geheiratet, 3 Partus, kein Abortus oder Totgeburt gehabt, außerdem war sie sonst niemals schwanger. Seit 3 Monaten ist sie krank. Anfangs hatte sie heftige Kopfschmerzen,

öfteres Erbrechen, ständigen Kopfdruck. Da ihre Sehkraft ständig abnahm, ließ sie sich auf die II. Ophthalmologische Universitätsklinik aufnehmen, von wo sie mit Stauungspapille und Gehirngeschwulstverdachtsdiagnose auf unsere Klinik transferiert wurde. Seit 2 Wochen hörten die Kopfschmerzen auf, sie bricht nicht mehr. Die momentanen Klagen beziehen sich auf Schwächegefühl. Sie schläft gut, Appetit und Stuhl sind in Ordnung.

Status praesens (20. I. 1922): 161 cm lang, mittelmäßig entwickelt und ernährt. Knochensystem zeigt nichts Abnormales. Schädel symmetrisch, Haare mitteldicht.

Schädelmaß: Länge 167 mm, Breite 153 mm, Höhe 118 mm, Umfang 544 mm. Augenbrauen spärlich, an der Nasenwurzel verbunden. Lidspalten breit. Iris grau. Scleren bläulich, Bindehaut blaß, corneoscleraler Reflex lebhaft. Die Augenlider werden gut geschlossen, Lidtremor. Beiderseits horizontaler und vertikaler Nystagmus, spontan rotatorischer Nystagmus. Die rechte Pupille ist etwas breiter als normal. Die linke Pupille ist von ovaler Form, beide Pupillen besitzen zentrale Lage. Die linke Pupille reagiert auf Licht träg, die rechte lichtstarr, Akkommodation und Konvergenz fehlen. Ophthalmologischer Befund: O. d. Lichtempfindung fehlt, O. s. sieht Handbewegungen. Rechts ist die Papilla n. opt. grünlich-weiß, hebt sich 5° D hervor, die Arterien eng, hingegen die Venen — besonders die Vena temp. sup. — geschlängelt und strotzend. Die Arterien, besonders in der Gegend der Papilla n. opt. wird in kleinem Umfange in ihrer Kontinuität durchgebrochen. Auf dem Augenhintergrunde sind Blutungen nicht sichtbar. In der Linse sind keine Trübungen. Links ist die Papilla n. opt. weniger grau-weiß und hebt sich nur 4° D. ab. Von der Papille außenwärts sind 10—12 kleine, punktförmige, gelbe Fleckchen, wahrscheinlich als Rest von Blutungen früherer Herkunft. Die Arterien und Venen zeigen das gleiche Bild wie rechts. Beide Augen sind weitsichtig. Diagnosis: Papillitis intumescens o. u., ad atrophiam verg. o. d. Augenmuskeln sind nicht gelähmt und nicht paretisch.

Gesichtsmuskeln werden gut innerviert, Gebiß ist lückenhaft, die Zunge in der Mittellinie, Würgereflex träg. Uvula in der Mittellinie zeitweise, zeigt eine Deviation nach rechts. In den ausgestreckten Fingern kleinwelliges Zittern. Die Schilddrüse ist von normaler Größe und Konsistenz. Das Atmen in der Minute 20, Puls 84, rhythmisch, mittelwellig und mittelgespannt. Tagesurinmenge 3000 ccm, spez. Gew. 1002—1008. Eiweiß und Zucker negativ. Chlorausscheidung normal. Im Blute WaR., S.-G.-R. und D.-M., alle negativ. Lumbalpunktion konnte man nicht vornehmen. Muskulatur ist schwach entwickelt, von mittelmäßigem Tonus. Aktive und passive Bewegungen werden gut ausgeführt. Großwellige, idiomuskuläre Wellenbildung. Ataxie nicht nachweisbar, Romberg negativ. Mit geschlossenen Augen geht sie sicher. Druckkraft der rechten Hand 15, der linken 14 kg.

Das Ticken der Taschenuhr hört sie auf 1½ m. Rinne beiderseits positiv. Der linke Vestibularapparat ist kalorisch nicht reizbar. Nystagmus wird durch die Reizung nicht hervorgerufen. Trommelfelle intakt. Der rechte Vestibularapparat zeigt eine intensive kalorische Reizbarkeit. Die sonstigen Sinnesorgane zeigen keine abweichenden Züge.

Adiadochokinese nicht vorhanden. Scapular-, abdominaler, Patellar-, Triceps-, radialer, ulnarer und Achillessehnenreflexe gut auslösbar. Spastische Reflexe oder Clonus sind nicht auszulösen.

Psychisch geordnet. Die an sie gerichteten Fragen faßt sie gut auf und antwortet entsprechend. Die konventionellen Formen hält sie ein. Psychische Ausfallerscheinungen sind nicht vorhanden. Merkfähigkeit gut, orientiert sich, Assoziation mit durchschnittlicher Reaktionszeit, Intelligenz erhalten. Affektivität bietet nichts Anormales.

**Röntgenbefund:** Die Sella turcica ist vollständig verschwunden. Auf der Schädelbasis befindet sich eine tiefe Grube mit arrodiierten Rändern, welche in die Sinus frontalis hineinragt. Die sellare Konfiguration fehlt vollständig, die Processus clinoidei sind nicht sichtbar. Röntgendiagnose: Tumor hypophysis. (Dozent *Elischer*.)

**Blutbild:** weiße Blutzellen 3600, rote Blutzellen 4 200 000, Sahli 50. Leukocyten 65%, Lymphocyten 25%, Eosinophile 2%, große Mononucleäre und Übergangszellen 7%.

Nach peroraler Darreichung von 100 g Traubenzucker scheidet sie im Urin 2,5% Zucker aus. Blutzuckerwert 0,12%. *Ehrmann-Löwysches* Symptom negativ, hingegen *Aschner-* und *Tschermaksches* Zeichen positiv. Die ausgelöste Bradykardie (Puls 46) hält längere Zeit hindurch an. Blutdruck (Mittelwert) 165 Hg/mm. Intensive und langsam zum Vorschein tretende Dermographie. Nach Adrenalininjektion zeigen sich keine nennenswerten Erscheinungen. Durch Adrenalin sind weder Pulsbeschleunigung noch Blutdruckveränderung hervorzurufen.

Während ihres klinischen Aufenthaltes hatte sie zweimal mit Bradykardie und Erbrechen einhergehende Anfälle, wobei bemerkt werden muß, daß sie keine Krämpfe hatte.

Wenn wir alles berücksichtigen, so müssen wir die Anwesenheit einer Gehirngeschwulst annehmen, obwohl wir dieselbe nicht lokalisieren konnten. Wir haben an Hydrocephalus und andere raumbeendende Prozesse gedacht. Wir konnten uns nicht vor dem Gedanken verschließen, daß es sich hier um eine, in den Hemisphären sitzende Geschwulst handelt, welche die Symptome seitens der Augen verursacht und andere Erscheinungen nicht hervorruft. Ich selbst teilte einen sehr lehrreichen Fall mit, wo eine apfelgroße ventrikuläre Geschwulst überhaupt keine Symptome zeigte; der Tod trat plötzlich ein und erst bei der Obduktion fand man die Geschwulst. Trotzdem, daß wir diese Erwägungen gemacht haben, trotzdem, daß Stauungspapillen vorhanden waren (was *ceteris paribus* gegen Hypophysengeschwulst spricht), die sellare Veränderung war derart typisch, daß wir doch eine Hypophysengeschwulst annahmen und die Stauungspupille infolge Druckes erklärten. Am 21. II. übergaben wir die Pat. dem Chirurg.

Die Operation (I. chirurgische Universitätsklinik) wurde nach *Schloffer* in Lokalanästhesie vorgenommen. Bei der Operation konnte man feststellen, daß der Boden der Sella gänzlich fehlte und in dem so entstandenen Loche eine, aus der infundibularen Dura gebildete pulsierende Cyste lag, welche mit Liquor gefüllt, mit dem dritten Ventrikel in Kommunikation stand. Aus der Cyste floß reichlich klarer Liquor. Die Hypophyse war nicht sichtbar. Nach 2 Tagen starb die Pat. und die Sektion gab folgende Resultate: Außer Lymphdrüsenhyperplasie und Thymuspersistenz waren keine wesentlichen anatomischen Veränderungen festzustellen. Nach Öffnung des Schädels wurde über den rechten frontalen und parietalen Lappen ein apfelgroßes Angiom sichtbar, welches aus der Pia der Konvexität ausgehend, den rechten frontalen und temporalen sowie parietalen Lappen drückte, so daß nach Entfernung der Geschwulst in der Gehirnsubstanz ein zweifautgroßes Loch entstand — ebenso, wie wenn die Köchin den Teig mit zwei Fäusten bearbeiten würde. Die flache und scheibenförmige Hypophyse fand man in dem Loche, an deren hintere Wand gedrückt. Die Hypophyse wurde im histologischen Laboratorium der Klinik aufgearbeitet. Dr. *Schuster* gab folgenden histologischen Befund:

Aus der Hypophyse verfertigte, mit Hämatoxylin und van Gieson gefärbte Präparate zeigen folgende Verhältnisse: Der tubulöse Teil ist stark komprimiert und gut färbbar. Außer den Grundzellen sind in etwa gleichem Verhältnisse

eosinophile und basophile Zellen. Die Drüsensubstanz ist mittelbluthaltig und es sind in großer Ausdehnung frische Blutungen konstatierbar. Diagnose: *Haemorrhagiae recentes glandulae hypophysis et compressio hypophysis*.

Der Fall ist aus mehreren Gründen lehrreich. Selbst wenn die radiologisch festgestellte sellare Veränderung typisch und beträchtlich ist, so können wir darauf oft nichts geben. Besonders der Hydrocephalus verleitet sehr leicht zur Fehldiagnose, wie ich diesbezüglich in meiner erwähnten Arbeit bereits einen Fall mitgeteilt habe. Die zweite Lehre ist, daß sehr ausgedehnte Geschwülste ohne organische und subjektive Zeichen bestehen können und diagnostische Schwierigkeiten bereiten.

Die Geschwulst komprimierte das Gehirn und dadurch verursachte sie eine Stauung, deren Folge die Cystenbildung war. Die Cyste komprimierte die Hypophyse und drückte das Diencephalon, ohne Erscheinungen hervorzurufen. Es sind also auch andere Faktoren notwendig, damit die sogenannten hypophysären Symptome auftreten. Von diesen Faktoren wird später die Rede sein.

Viel verwickelter sind dort die Verhältnisse, wo die Symptome der Zwischenhirnerkrankung vorliegen (klinisch oder pathologisch-anatomisch), dabei hypophysäre Symptome vorhanden sind und doch eine hypophysäre Erkrankung fehlt. Sehr schön hebt *Cushing* diese Unsicherheit vor, welche dadurch entsteht, daß die Funktionsstörung der Hypophyse mit Funktionsstörung des Zwischenhirns kompliziert wird. Die Analyse der Krankheitsbilder ist oft sehr verwickelt und oft nicht genügend gesichert. Die minimalste Läsion des Tuber cinereum kann Diabetes insipidus hervorrufen, welcher durch Hypophysenextrakt nicht oder nur für kurze Zeit zu beeinflussen ist. Wir können die Symptome des Hyperpituitarismus experimentell nicht erzeugen, aber *Cannons* Versuche ermutigen uns zu der Hoffnung, daß es gelingen wird. *Cannon* erzeugte bei seinen Versuchstieren Hyperthyreoidismus durch Anastomose zwischen Halssympathicus und Phrenicus.

Solche vermischte Krankheitsformen zeitigte die Encephalitisepidemie, wofür die folgenden zwei Fälle Beiträge bilden.

3. Fall: Th. N., ein 16-jähriger Tischlerlehrling von Beruf. Zwecks Untersuchung sandte ihn die katholische Patronage auf die Ambulanz der Klinik. Sein Begleiter gab an, daß der Kranke wegen Vagabondierens in die Patronage eingeliefert wurde, wo er sich über erschwertes Atmen und Kopfschmerzen beklagte, er war immer sehr schläfrig. Es kam vor, daß er zwei Nächte und den ganzen Tag durchschlief, dabei ließ er Urin unter sich. Außerdem wurden Inkontinenzerscheinungen nie wahrgenommen. Wir empfahlen die klinische Aufnahme und nahmen ihn am 25. VII. 1921 auf. Über die Großeltern kann er keine Aufklärung geben. Der Vater ist 65 Jahre alt, angeblich tabetisch, die Mutter mit 39 Jahren an Pneumonie gestorben. Von vier Geschwistern ist eine im Säuglingsalter gestorben, die übrigen sind gesund. Rachitis hat er nicht gehabt, mit 6 Jahren Mätern. Er wurde in einer Patronage erzogen, von wo er am Anfang des Krieges entwischte und mit den Soldaten ging. An der Front half er den Soldaten beim Kochen.

Als er von der Front weggeschickt wurde, trat er als Lehrling bei einem Goldschmied ein, wurde es aber bald überdrüssig und wählte sich die Krämerei als Beruf und tauschte diese Beschäftigung am Anfange des Jahres 1919 mit der Tischlerei ein. 9 Monate lang war er Tischlerlehrling, dann erkrankte er und seitdem hatte er überhaupt keine Beschäftigung. Er absolvierte vier Elementarklassen, lernte mittelmäßig, hatte für Geographie und Mathematik immer Widerwillen. Er raucht nicht, trinkt nicht. Die Krankheit begann angeblich vor 10 Monaten. In der linken Seite empfand er heftige, stechende Schmerzen und war schweratmig. Er kann sich nicht entsinnen, ob er Temperatursteigerungen gehabt hätte, gibt jedoch zu, daß er fröstelte. Er hat nicht doppelt gesehen, am Anfange der Krankheit nicht gebrochen. Er hustete und wenn er warme Speisen verzehrte, wurde es ihm schwindlig. Vor 2 Monaten begann er sehr häufig und viel zu urinieren, bekam heftige Kopfschmerzen und Durchfälle. Beim Gehen, Stehen und Sitzen, in den unbequemsten Stellungen schläft er ein. Vor der Aufnahme hatte er öfters Brechreiz. Schon von der geringsten Arbeit wird er extrem müde. In den letzten Zeiten wird er auffallend dick.

Status praesens (28. VII. 1921): 147 cm lang, mittelmäßig entwickelt, Knochensystem ohne Besonderheiten. Schädel symmetrisch, Stirn hoch, aber eng, Schädel im ganzen hydrocephalisch. Haare sehr spärlich, blond, borstenartig, Kopfhaut spröde, schuppt sich. Die Augenbrauen sind leer, so daß wir das sekundäre Ausfallen mit Recht annehmen können. Gesicht gedunsen, nicht teigig, schläfrig, die Lippen halb offen. Die obere Lippe hängt verdickt herab. Ohren sind sehr groß und asymmetrisch. Haut und sichtbare Schleimhäute sind blaß, Drüsen sind nicht tastbar. Die Nägel sind brüchig, Füße stark cyanotisch, am Fußrücken ichthyosisähnliche Hyperkeratose, welche in den letzten Monaten entstand.

Schädelmaß: Länge 191 mm, Breite 152 mm, Umfang 564 mm, Ohren-Stirnlinie 306 mm, Ohren-Nacklinie 212 mm. Schädelindex 80.

Anthropologisches Maß: Größter Umfang des Brustkorbes 874 mm. Größter Umfang des Bauches 739 mm. Größter Umfang der Schenkel 471 mm. Abstand der Arme 1466 mm. Von Acromion bis zu Olecranon 325 mm. Von Olecranon bis zur III. Phalange 398 mm. Von Spin. il. a. sup. bis zum inneren Knöchel 750 mm. Die Entfernung des Armes vom Boden 560 mm. Rumpflänge 520 mm.

Am Gesicht, Brust, Nacken, Bauch, an den distalen Enden der Gliedmaßen befindet sich Fettansammlung. Der ganze Körper von femininem Typus. Hüften breit, die Entfernung der Spinen groß, Beckenschaufeln flach, Kreuzbein breit, auf dem Mons pubis einige kaum pigmentierte Härchen, Achselhaare fehlen vollständig, Penis 4,5 cm lang, infantil. Die Hoden bohnen groß, von harter Konsistenz. Schilddrüse klein, von normaler Beschaffenheit. Zeichen eines Myxödems fehlen. Intensives und rasch auftretendes *Trousseau*sches Phänomen.

Die Augenlider werden gut geschlossen, Lidtremor. Augenbewegungen frei, Nystagmus und Doppeltsehen nicht vorhanden, corneoscleraler Reflex trüg. Pupillen sind gleich, rund, reagieren gut. Facialisinnervation normal, Uvula in der Mittellinie, Würgreflex auslösbar. Schmelzhypoplasie, Dentinsubstanz gestreift, verdünnt so, daß von den unteren Schneidezähnen nur eine etwa 2 mm dicke Lamelle übrigblieb. Das Atmen beträgt in der Minute 22, Puls 116, Körpertemperatur zwischen 36,7—36,4° C. Brust und Bauchorgane sind ohne Befund. Maximal Tagesurinmenge 450 ccm, zeitweise scheidet er nur 200 ccm aus, trotzdem daß die Flüssigkeitsaufnahme normal ist. In dem Urin sind Zucker und Eiweiß negativ. Pathologische Veränderungen der Nieren sind nicht nachweisbar. WaR., S.-G.-R. und D.-M. im Blute negativ. Die Liquoruntersuchung zeigt, was die Globulinen anbelangt, normale Verhältnisse. Die vier Reaktionen sind negativ. Mastixreaktion nach *Emanuel* negativ. Blutbild: weiße Blutzellen 3800, rote

Blutzellen 4 100 000, Sahli 68. Leukocyten 53,5%, Lymphocyten 33%, Basophile 0%, Eosinophile 6,5%, große Mononucleäre und Übergangszellen 7%.

Schläft während des ganzen Tages. Das Gesicht wird zeitweise flammenrot, dann wachsbleich. Er spürt im Kopfe Blutandrang und dann fließen vom ganzen Körper dicke Schweißtropfen. Hinterher rollen aber die Tropfen sehr rasch von der Haut ab und die Haut wird vollständig trocken. Er empfindet nur selten Durstgefühl.

Aktive und passive Bewegungen werden gut ausgeführt, Muskeln tonisch, Ataxie nicht vorhanden, Romberg und Adiadochokinese sind negativ. Die Muskeln rigid, das Gesicht ist larvenartig und von Fettglanz. Geringe Mimik, seltenes Lidschlagen, Körperhaltung gebeugt. An die *Parkinsonsche Krankheit* erinnert das Zittern. Pro- und Retropulsion. Augenhintergrund und Gesichtsfeld bieten nichts wesentliches. Scapularer und Bauchreflex lebhaft, Patellarreflexe spastisch, die anderen Sehnen- und Beinhautreflexe sind gesteigert. Babinski beiderseits positiv, links zeitweise Oppenheim und patellarer Clonus. Kleinwellige idiomuskuläre Wellenbildung. Das Sprechen ist nasal, Sprachstörungen fehlen. Im Sinnesgebiete finden sich keine Abweichungen.

Die Untersuchung des vegetativen Nervensystems zeigt außer den beschriebenen vasomotorischen Störungen eine erhöhte Erregbarkeit der beiden Komponenten, das heißt neben sympathicotonischen Erscheinungen auch solche, die von vagotonischer Natur sind. Wir fanden bei positivem *Ehrmann-Löwyschem* Phänomen ebenfalls positives *Aschnersches* und *Tschermaksches* Zeichen, auch war *Ruggieris* Erscheinung zu finden. Nach subcutaner Injektion von 1 cem 1 prom. Adrenalinlösung konnten wir Adrenalinreizerscheinungen beobachten, trotzdem blieb die Adrenalinglykosurie aus. Alimentäre Glykosurie trat nicht auf. Blutdruck (Mittelwert) 85 Hg/mm, nach Adrenalininjektion 115 Hg/mm. Die nach *Pregl* modifizierte *Abderhaldensche* Reaktion ergab intensiven Hypophysen-, Schilddrüsen- und Hodenabbau. Auf dem Röntgenbilde zeigt sich die Sella turcica sehr klein, die Processus clinoidi verwischt.

Er hält die konventionellen Formen ein, Fragen versteht er und beantwortet richtig. Sinnestäuschungen sind nicht nachweisbar. Affektivität physiologisch, Auffassung etwas erschwert, Assoziation verlangsamt, Intelligenz erhalten.

Wir sahen also, daß der Pat. an Influenza erkrankte und im Laufe der Krankheit eine Encephalitis entstand, zu der sich die Symptome einer Hypophysen- sowie Zwischenhirnerkrankung gesellten. Wir müssen in der Umgebung des dritten Ventrikels encephalitische Herde annehmen, welche die gesamten Erscheinungen hervorriefen. Der feminine Typus, der Infantilismus, die Verfettung, die Kohlenhydratstoffwechselstörung, der Haarmangel können alle der Hypophysenerkrankung zugeschrieben werden, doch bleiben einige Symptome übrig, die mit dem Zwischenhirn in Beziehung gebracht werden müssen. Zu diesen gehören; die vasomotorische Labilität, die Oligurie, Abnahme der Durstempfindung, Schlafstörungen (*Regio subthalamica*), Muskelrigidität, Störung des Kalkstoffwechsels (*Schmelzhypoplasie*), Anomalien der Schweiß- und Talgdrüsenfunktion, partiell-refraktäres Verhalten gegen Adrenalin usw. Hier müssen aller Wahrscheinlichkeit nach die vegetativen Zentren erkrankt sein, deren Kenntnis wir *Karplus* und *Kreidl*, *Aronson* und *Sachs*, *Loeb*, *Isenschmid*, *Ott*, *Citron*, *Leschke*, *Jakoby* und *Rocmer*, *Barbour*, *H. H. Meyer*, *E. Frank*, *Steiger*, *Lichten-*



*stein* und anderen Autoren zu verdanken haben. Jetzt möchte ich in die nähere Analyse der Zwischenhirnsymptome eingehen. *Collier* beschrieb Hypophysenfunktionsfall, wo bei der Sektion gar keine Hypophysenveränderung vorgefunden wurde. Also ist es in unserem Falle eventuell auch möglich, daß keine Hypophysenerkrankung — wenigstens im anatomischen Sinne — vorliegt. Hingegen müssen wir encephalitische Herde im Zwischenhirn annehmen, deren Vorhandensein mit der ungewöhnlichen Urinausscheidungsstörung und abgestufter Durstempfindung in Beziehung zu bringen wäre. Das Analogon bei Tieren wäre die *Eckhardtsche* mamillare Polyurie. Die relativ niedrigen Temperaturen des Kranken weisen auf die Zentren des Diencephalons, insbesondere auf das Corpus striatum und Tuber cinereum (Versuche von *Ott*). Zahlreiche Beiträge scheinen die Annahme zu rechtfertigen, daß die am Boden des dritten Ventrikels verlaufenden primären vagalen Bahnen im Falle einer Alteration, Bradykardie, Blutdruckerhöhung, scheinbar ohne Ursache auftretende Labilität der Herzaktion verursachen. Bei dem Pat. wahrnehmbare sympathische Erscheinungen stimmen mit jenen überein, welche *Karplus* und *Kreidl* durch elektrische Reizung des Infundibulum erreichen konnten. Es scheint mir zweifellos, daß die vasomotorischen Störungen unbedingt mit der Beschädigung der vegetativen Zentren im Zusammenhange stehen, weil im Zwischenhirn die Existenz eines primären Vasomotorenzentrums mit Wahrscheinlichkeit bewiesen wurde. Bei dem Kranken beobachtete andere encephalitische Symptome beweisen, daß eine Beschädigung des Corpus striatum, das heißt des Nucleus lentiformis und Thalamus, sowie der Gangliengruppen des 3. Ventrikels besteht. Damit würde *Leschkes* Beobachtung übereinstimmen, der bei hypophysären Symptomen unbeschädigte Hypophyse und im Tuber cinereum encephalitische Herde fand. Auch andere Autoren fanden hypophysäre Erscheinungen bei anatomisch nachweisbaren, produktiv-entzündlichen, meningealen, thrombotisch-embolischen und zu Erweichung führenden Prozessen des Zwischenhirns. Unter anderem sah auch *Dziembovsky* zur Dystrophia adiposogenitalis Myopathie sich gesellen, was vielleicht mit der Funktionsstörung der trophischen Zentren zu erklären wäre. Zur Bekräftigung der Behauptung, daß neben der Hypophyse und Infundibulum auch das Diencephalon eine wahrlich wichtige Rolle beim Entstehen der sogenannten hypophysären Symptome spielt, habe ich aus der Literatur der letzten 2 Jahre einige Fälle gesammelt. Bevor ich aber über die literarischen Ergebnisse berichte, möchte ich noch kurz erwähnen, daß zwar die Sella klein war, doch vor der Erkrankung jedwede hypophysären Symptome fehlten. Wir können zwar annehmen, daß bei dem degenerierten Knaben die Hypophyse und auch das Diencephalon ein Locus minoris resistentiae war, obgleich wir zu dieser Annahme keine

ernste Berechtigung haben. Die größte Wahrscheinlichkeit wäre, daß die Hypophyse und das Zwischenhirn gleichzeitig erkrankten. Höchstwahrscheinlich kamen ätiologisch Blutung oder encephalitische Herde in Betracht. Nun die Analogien! Im Falle *Fendels* erkrankte der 13-jährige Junge an Encephalitis (Somnolenz, Ptose, Strabismus) mit choreatiformen Zuckungen, während deren Verlauf sich allmählich die Symptome einer hypophysären Fettsucht entwickelten, was *F.* entweder aus der Alteration des Aquaeductus Sylvii, oder aus Hydrocephalus erklären will. *Salmon* faßt die Somnolenz als Begleiterscheinung der Zellalteration oder als Funktionseinstellung der Ganglienzellen auf, was dadurch bedingt wäre, daß die *Nisslsche* Substanz neu aufgebaut werde. Das Schlafen müsse als vegetative Funktion aufgefaßt werden, welche an endokrine Tätigkeit geknüpft wäre. *S.* supponiert in der Encephalitis epidemica die Funktionsstörung der Hypophyse. Die Somnolenz soll durch die Erregung des vorderen Lappens, die Schlaflosigkeit durch die Schädigung des hinteren verursacht sein. Selbstverständlich können wir diese Auffassung nur als hypothetische annehmen, deren Bekräftigung experimentell bisher nicht gelang. Eine sehr interessante Wahrnehmung publizierte *Finley*, der einer 45jährigen Pat., zwecks Behebung des nach Grippe entstandenen niedrigen Blutdruckes, Hypophysenextrakt injizierte, so daß die Träume der Kranken lebhaft und lustig geworden sind. Nach Adrenalineinspritzung fand er das Gegenteil, nämlich die Pat. bekam drückende, düstere Träume. Der Autor lenkt die Aufmerksamkeit auf die physische Genese der Träume. Im Falle *Westphals* trat bei einem 18jährigen Knaben postgrippöse Dystrophia adiposogenitalis (Verfettung, feminine Behaarung der Pubes, sonst keine Behaarung) auf; Penis und Hoden waren normal groß. Libido fehlte, Erektion und Pollutionen traten nicht auf. Die Sella war kaum erweitert. *Westphal* hält es für wahrscheinlich, daß sich auf der Gehirnbasis und insbesondere in der Umgebung des Infundibulum entzündliche Prozesse abspielten und demzufolge das Syndrom verursachten. Nach *Leschke* führt die Hypertrophie des vorderen Lappens zu dem Erlöschen der genitalen Funktionen, und der Pathomechanismus wäre so zu erklären, daß das Sekret des vorderen Lappens auf die trophischen Zentren des Zwischenhirns lähmend resp. hemmend wirkt. Die Störungen der Erektion bringt er mit dem Hypothalamus in kausale Beziehung, dabei lehnt er aber die inkretorischen Korrelationen nicht ab. *Stern* erklärt, daß das im Laufe der Encephalitis auftretende „Salbengesicht“ als sympathische oder parasympathische Erregung, deren Folge die Hyperproduktion der Talgdrüsen wäre und deren Analogie bei der — sensu strictiori — Paralysis agitans in der Übersekretion der Schweißdrüsen nie vorzufinden sei. Diese Überproduktion wäre nach *Stern* als Ausfallserscheinung zu betrachten. *Meggendorfer* beobachtete sie

sie bei Encephalitis lethargica, als Neben- und Begleiterscheinungen, die als sympathische aufgefaßt werden müssen, Verengung der Augenspalten und Pupillen, Bradykardie, resp. verlangsamte Herzaktion, Ablassen des Gefäßtonus und Erschlaffen der glatten Muskulatur. Im Falle von *Brock* und *Hary* gesellte sich im Falle einer grippösen Encephalitis eine Dystrophia adiposogenitalis und Muskelatrophie dazu, welche letztere als Diencephalonerscheinung, hingegen eine erweiterte Sella, erhöhte Kohlenhydrattoleranz, als Hypophyseninsuffizienz gedeutet werden kann. Im Falle *Schülers* war Diabetes insipidus mit Exophthalmus, also mit sympathischer Erkrankung kompliziert. *Spiegel* hält die im Laufe der Encephalitis auftretende sympathische Ophthalmoplegie für eine Alteration des dritten Ventrikels, den Speichelfluß für pontinen Ursprungs (Substantia reticularis), die Hyperthermie für allgemein diencephalischen, die Muskelrigidität für lenticulären Ursprungs. Hingegen glaubt *Netter* zu beweisen, daß die Salivation durch eine durch Virus verursachte Speicheldrüsenenerregung hervorgerufen wird. *Livet* sah in 4 Fällen postgrippöse Fettsucht und sucht deren Ursache im Tuber cinereum und in der Hypophyse. *Nabécourt* sah einen analogen Fall. *Labbé* führt die postgrippöse Fettsucht auf die Störung der trophischen Zentren zurück. Interessante Fälle teilen *Foster* und *Harred* mit, wo im Verlaufe der Encephalitis epidemica eine merkwürdige Kohlenhydratstoffwechselstörung entstand. Sie untersuchten nämlich die Liquores — wie ich früher darüber gesprochen habe — von 11 an Encephalitis leidenden Pat. und fanden beim Fehlen einer Glykämie und Glykosurie die Erhöhung des Liquor-Zuckerwertes. *Laignel-Lavastine* beschrieb das neuro-vegetative Syndrom der Encephalitis epidemica, dessen Hauptsymptome folgende sind: Bradykardie, positives kardio-bulbäres Phänomen, relative Blutdruckerhöhung, *Sergentsche* blasse Streifen, Fehlen des pilomotorischen Reflexes, Speichelfluß, Ausbleiben der Adrenalinglykosurie — als autonome Symptome; Mydriase und schwache Konvergenz — als Symptome der Sympathicotonie. Unser Fall gehört auch in die neuro-vegetative Gruppe, welche mit hypophysären Symptomen kompliziert wird. *Roger* und *Aynès* sahen viermal im Verlaufe der Encephalitis eine rapid einsetzende Fettsucht und sie dachten an eine Erkrankung der Hypophyse oder der infundibularen Region. Solche Fälle beschrieben auch andere Autoren, der bekannteste stammt von *Stiefeler*. Endlich möchte ich noch die Beobachtung von *Lisi de Lionello* erwähnen, der Vagotonie, Abnahme der Adrenalinempfindlichkeit, *Aschnersches* Phänomen vorfand. Im Falle *Higiers* entwickelte sich bei einem 19jährigen Burschen eine Glykosurie (0,5%), die Hände waren livid und die Knochen der Hände wurden stets dünner.

4. Fall. Der nächste Fall gehört ätiologisch auch zu den postgrippösen Erkrankungen. L. Pl., ein 12 jähriges Mädchen, meldete sich auf unserer Ambulanz am

4. I. 1922. Väterlicher- und mütterlicherseits litten je ein Onkel an Diabetes mellitus, väterlicherseits ist ein Vetter mit 15 Jahren an Zuckerharnruhr gestorben. Ein Onkel beging Selbstmord. Anderweitige familiäre Belastung ist nicht vorhanden. Geburt und Entwicklung sind normal, sie hatte Neigung zu allen ansteckenden Krankheiten und machte auch die üblichen Krankheiten durch. Bis zu 9½ Jahren ging die Entwicklung normal vor sich, als sie im November 1918 an Influenza erkrankte. 4—5 Tage lang hatte sie Fieber (bis 41° C), hinterher war sie noch lange Zeit müde, sie hatte Kopfschmerzen und nach 2 Wochen begann sie außerordentlich schläfrig zu werden. Sie war schwach, appetitlos, Doppeltsehen hatte sie nicht. Nach einem Monat trat ein heftiges Durstgefühl auf und sie begann außerordentlich viel zu trinken. Sie trank täglich bis 30 l Wasser und urinierte ebensoviel. Sie konnte sich nicht zurückhalten und trank vom Blumentopf, Wasserleitung, Waschbecken, Badewanne das Wasser. Seit dieser Zeit bleibt sie in ihrer Entwicklung zurück. Seit 3 Jahren wurden ihre Kleider weder enger, noch kürzer, ganz im Gegenteil, sie bemerkt, daß die Röcke zu weit wurden. Vor 3 Jahren war ihr Körpergewicht 26 kg, jetzt nur 24. Sie erzählt, daß sich ihre Haut fischschuppenartig schuppt, sehr spröde wurde und farbige Flecken bekam. Der Speichel war schäumend und wenig, ihr Rachen immer trocken und eben darum kann sie nicht gut schlucken. Von der Nase fließt eine geruchlose, wässrige Flüssigkeit. Sie näßt nicht ins Bett, wenn sie Harndrang hat, steht sie auf. Seit der Krankheit leidet sie an Obstipation. Therapeutisch wurde bei ihr Opium, Hypophysenextrakt, Atropin, Ergotin, salz- und eiweißarme Diät und noch viel anderes angewendet, jedoch ohne Erfolg. In der letzten Zeit fallen die Haare aus. Sie schwitzt auch im Sommer nicht. In der Familienanamnese fanden wir keinen Stützpunkt für Luesverdacht.

Status praesens (4. I. 1922): 167 cm lang, in der Entwicklung zurückgeblieben. Knochensystem grazil. Stirn niedrig, Haargrenze ungleich, Haare seidig, trocken, spärlich. Gesichtshaut runzlig, schuppig. Die Hände sind starr und fleckenweise pigmentiert. Die Pupillen sind gleich, rund und von guter Reaktion. Der Isthmus der Schilddrüse ist knotenartig verdickt und von harter Konsistenz.

Schädelmaß: Länge 167 mm, Breite 148 mm, Höhe 102 mm, Umfang 514 mm.

Anthropologisches Maß: Umfang des Brustkorbes 562 mm. Umfang des Bauches 577 mm. Obere Gliedmaßenlänge 613 mm. Untere Gliedmaßenlänge 662 mm. Entfernung der Finger vom Boden 575 mm.

Am Rücken Hypertrichose, interdigitale Membranen. Die Zeichen einer Myelodysplasie fehlen. Fettpolster schwach entwickelt, die Haut schlaff. Das Atmen in der Minute 22, Puls in Ruhe 88, rhythmisch. Beiderseits Pes planus. Die Patellarreflexe sind beiderseits spastisch erhöht, Ataxie nicht vorhanden, Romberg negativ, Adiadochokinese fehlt, ebenfalls die spastischen Reflexe sowie Klonus. Die Augenbewegungen sind in jeder Richtung frei, Nystagmus negativ, Gesichtsfeld und Augenhintergrund sind normal. Brust- und Bauchorgane sind ohne Befund. Intensive und rasch auftretende Dermographie, *Sergentsche* Streifen, Abnahme der Adrenalinempfindlichkeit, alimentäre Glykosurie nicht vorhanden. Blutdruck (Mittelwert): 60 Hg/mm, nach Adrenalineinspritzung keine Änderung des Blutdrucks. Spezifisches Gewicht des Urins zwischen 1001—1003, Blutzuckerwert 0,9%, *Ehrmann-Löwysches* und *Ruggieris* Zeichen negativ, hingegen *Aschner-* und *Tschermaksches* sind positiv. Respiratorische Arrhythmie. Blutbild: rote Blutzellen 4 000 000, weiße Blutzellen 4400, Sahli 70; Leukocyten 69%, Lymphocyten 20%, Eosinophile 7,5%, große Mononucleäre und Übergangszellen 4,5%. Refraktion des Blutserums (1,34824) bleibt nach Wasser- und Kochsalzentziehung stationär. WaR., S.-G.-R. und D.-M. im Blute sowie im Liquor sind negativ. Die vier Reaktionen sind ebenfalls negativ. Mastix-Reaktion nach *Emanuel* negativ. Die

nach *Pregl* ausgeführte *Abderhaldensche* Reaktion ergab positiven Gehirnrinde-, Hypophysen- und Schilddrüsenabbau, hingegen wurde Nebenniere, Thymus, Pankreas und Leber nicht abgebaut.

Wenn wir die Ergebnisse der Untersuchung zusammenfassen wollen, dann sehen wir, daß es sich in diesem Falle um eine Encephalitis handelt, zu welcher sich vagotonische und hypophysäre Komplexe gesellten. Es scheint mir zweifellos, daß in den vegetativen Zentren encephalitische Herde entstanden, daneben ist aber die Erkrankung der Hypophyse nicht auszuschließen. In bezug auf die Encephalitis verwendeten wir erst 25 intraglütäale Myrioninjektionen und danach in 3 Sitzungen die Röntgenstrahlentherapie. Das spez. Gewicht des Urins erhöhte sich während der Behandlung auf 1008, die Pat. befindet sich subjektiv wohl, die Tagesurinmenge sank bis 4000—5000 ccm, jedoch dauerte die günstige Wirkung nur eine Woche lang und dann kehrten die geschilderten Symptome in gleicher Intensität zurück, so daß ihr Zustand keine wesentliche Änderung aufweist. In den Antezedenzien des Kindes fanden wir schwere innersekretorische Belastung, so daß wir nicht mit Unrecht mit einem konstitutionellen Faktor zu rechnen haben. Es ist möglich, daß die Encephalitis nur die Rolle eines Katalysators spielte, woraus die Tendenz zu verstehen wäre, welche den latenten Diabetes insipidus auslöste. Für diese Annahme scheint *Sylvestris* Beobachtung zu sprechen, bei dessen Pat. vor 3 Jahren in Anschluß an eine Enteritis Polyurie und Polydipsie entstanden (Tagesmenge 14—17 l). Beim Erscheinen der Pubertät blieb der Kranke in der Entwicklung zurück, es zeigte sich Infantilismus, es fehlten die sekundären Geschlechtszeichen, Libido fehlte auch völlig, trotzdem die Genitalien gut entwickelt waren. Nach 9 Jahren begann er plötzlich zu wachsen, der Infantilismus verschwand und der Diabetes insipidus hörte auf. Meines Erachtens war die enteritische Infektion das *Primum movens*, welches zur Zellschädigung führte und nach der Reparation verschwanden die Krankheitszeichen. In unserem Falle sehen wir einen kausalen Zusammenhang zwischen grippöser Encephalitis und dem beschriebenen Syndrom. Man konnte auch sagen, daß mit der Erkrankung der Hypophyse sämtliche Symptome zu erklären wären und eine Alteration des Diencephalons anzunehmen überflüssig sei. Für diese letzte Annahme scheinen die Fälle *Marñons* zu sprechen. In 32 Fällen von Diabetes insipidus fand er im hinteren Hypophysenlappen anatomische Veränderungen, das heißt: Sklerose, Atrophie, Blutungen usw., durchaus solche Veränderungen, welche nicht zu Pseudotumoren führten, so daß die Fernwirkungen auszuschließen waren. Gegen *Marñons* Beobachtung kann man aber mindestens so viel Fälle aufbringen — ich selbst beobachtete 2 einschlägige Fälle —, wo bei schwerer Alteration des hinteren Lappens kein Diabetes insipidus entstand. Aus der neuesten Literatur will ich nur den Fall von *Bollack* und *Hartmann* erwähnen,

wo eine infundibulo-hypophysäre Cyste *Dystrophia adiposogenitalis* verursachte und Diabetes insipidus fehlte. So lagen auch die Verhältnisse im Falle von *Lockwood* und *Bruce*, nur stammte das Krankheitsbild von einem infundibularen Cholesteatom. Wenn wir bei unserer Pat. bloß eine hypophysäre Erkrankung annehmen wollen, so können wir die neuro-vegetativen Symptome nicht erklären und es scheint die gleichzeitige grippöse Erkrankung einerseits des Zwischenhirnes, anderseits der Hypophyse gerechtfertigt.

Bezüglich des Pathomechanismus des Diabetes insipidus verfügen wir über einige wichtige experimentelle Ergebnisse. *Bailey, Percival* und *Bremer* versuchten in ihrem Werke (*Experimental diabetes insipidus*) die Frage klarzustellen, ob die Läsion oder totale Entfernung der Hypophyse (gleichbedeutend mit völligem Ausfall), oder die des Diencephalons die Ursache des Diabetes insipidus sei. Zu diesem Zwecke führten sie die systematische Punktion des Hypothalamus aus. Die Punktion wurde bei Hunden seitwärts nach *Paulescos* und *Cushings* Methode ausgeführt. Die Effekte der Punktion hängen vom Läsionsorte und der Extensität ab. Die minimalste Verletzung der parainfundibularen Region verursacht eine Polyurie, welche zwar unregelmäßig, aber in den ersten 7 Tagen auftrat. Die Intensität der Polyurie hing von der Stärke der Verletzung ab. Wenn die Verletzung sehr ausgedehnt war, dann trat auch Genitalatrophie auf, zumeist in Verbindung mit hypophysärer Kachexie. Die Polyurie war charakteristisch und zeigte die gleichen Eigenschaften des menschlichen Diabetes insipidus. Bei zwei Hunden verursachte die Beschädigung des Tuber cinereum Kachexie und genitale Atrophie. Die Unversehrtheit der Hypophyse war in jedem Falle histologisch zu beweisen. Bei der Verletzung des Tuber cinereum blieb die Polyurie stationär und erschien das Syndrom der Cachexia hypophysaria, welche früher nur nach Exstirpation der Hypophyse zu beobachten war. Eine merkwürdige und interessante Beobachtung: „Cachexia hypophysaria“, welche mit der Hypophyse nichts zu tun hat und welche allein von dem Tuber cinereum abhängt. Der alleinige Unterschied ist nur darin zu finden, daß die so verletzten Tiere rascher und oft unter Krämpfen zugrunde gehen, als die der Hypophyse beraubten. Sie konnten auch feststellen, daß nach der Verletzung des Zwischenhirnbodens — außerhalb der parainfundibularen Region — Glykosurie entstand, welche sich aber immer ohne Polyurie manifestierte. Wenn wir diese experimentellen Daten betrachten, können wir den Diabetes insipidus einzig und allein aus der Erkrankung des Infundibulum erklären. Wie kann man aber den Infantilismus erklären? Der Begriff des Infantilismus wird heute noch immer an die Hypophyse geknüpft. Wir müssen also bei unserer ersten Annahme verharren, daß das Krankheitsbild aus gleichzeitiger Erkrankung entstand.

Hingegen verfügen wir über einen klinischen Fall, wo histologisch die Erkrankung der Hypophyse und des Diencephalons zu konstatieren war, ohne, daß im Leben innersekretorische Störungen vorzufinden waren. Auf die klinischen und histologischen Einzelheiten möchte ich in diesem Falle nicht näher eingehen, da der Fall anderseits ausführlich mitgeteilt werden wird.

5. Fall. Die 41 jährige Frau eines Maschinisten wurde zuerst am 18. II. 1920 aufgenommen. Die Kranke hatte sicher konstatierte Influenza, nach welcher sich in kurzer Zeit die typischen Symptome der Encephalitis epidemica entwickelten. Die Kranke wurde am 7. VII. 1921 arbeitsfähig entlassen. Am 1. XII. 1921 wurde sie zum zweitenmal aufgenommen und damals zeigten sich schon die traurigsten Erscheinungen der striären Erkrankung, das heißt der amyostatische Symptomenkomplex, welcher immerwährend fortschritt. Sie war ständig bettlägerig, aus dem geöffneten Munde floß ständig Speichel, sie konnte sich selbständig nicht bewegen und konnte allein nicht essen. Bei der Kranken waren weder hypophysäre, noch vegetative Krankheitszeichen vorzufinden. Sie hatte bulbäre Erscheinungen, und vor dem Tode entwickelte sich eine Schluckpneumonie, an deren Folgen sie am 22. II. 1922 erlag. Die Sektion zeigte neben beiderseitiger Bronchopneumonie Hypertrophie des linken Leberlappens. Die Veränderungen im Gehirn waren grippöser Natur, und was uns am meisten interessiert, waren in den Gangliengruppen des dritten Ventrikels schwere Veränderungen vorzufinden, so daß die encephalitischen Herde in keinem der Zentren fehlten. Die Hypophyse war stark vergrößert, in der Sella zusammengepreßt. Die Hypophyse wurde in dem histologischen Laboratorium der Klinik von Dr. Schuster aufgearbeitet und zeigte folgende Verhältnisse:

Die Hypophyse ist viel größer als normal, Längsdurchmesser 1,5 cm, Querdurchmesser 0,5 cm. Die Vergrößerung bezieht sich hauptsächlich auf die Drüsensubstanz, die Nervensubstanz entspricht der normalen. Im Längsschnitte sieht man in der Drüsensubstanz, von der Rinde 2—3 mm entfernt, zwei gleiche, linsengroße, gräuliche, scharf begrenzte Knoten. Die sonstige Drüsensubstanz weist gräulich-rosa Farbe auf. Auf den hinteren Lappen und Infundibulum sind keine makroskopisch sichtbaren Veränderungen. Die mit van Gieson und Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparate zeigen folgendes: In der Drüsensubstanz, entsprechend der grauen Knoten, in derben, bindegewebigen Hüllen von Bindegewebsfasern durchwebt, zwei adenomatöse Neubilde. Die Drüsensubstanz enthält viel Kolloid, viele mit Hämatoxylin und Eosin gefärbte Zellen, die in größter Anzahl eosinophile und basale Grundzellen sind. In vielen eosinophilen und basophilen Zellen sind Vakuolen. Die Drüsensubstanz ist auffällig blutreich, die Capillaren sind mit roten Blutzellen vollgepfropft, teilweise kleine Blutungen. Die Wände der Capillaren zeigen entzündliche Erscheinungen (lymphocytäre Infiltration). Diagnose: Adenoma glandulae hypophysialis, Hyperaemia et haemorrhagiae miliares, Periarteriitis post influencam.

Wie können wir nun diesen Fall erklären? Es ist zweifellos, daß die adenomatöse Neubildung der Hypophyse vor der Encephalitis entstand, doch bot sie keine besonderen Erscheinungen, weil wahrscheinlich genügend funktionierende Drüsensubstanz übriggeblieben war. Weiterhin müssen wir annehmen, daß die grippös-entzündlichen Vorgänge, sowohl in der Hypophyse als auch in dem Zwischenhirn, gleichzeitig entstanden sind. Wenn wir der Ansicht sind, daß das Sekret der

Hypophyse auf das Diencephalon einwirkt und dadurch die sogenannten hypophysären Erscheinungen zeitigt, dann wäre das Ausbleiben jedweder Symptome folgenderweise zu erklären. Infolge des Hypophysenausfalles fehlten die stimulierenden und hemmenden Hormone, jedoch fehlten die Folgeerscheinungen, weil das Erfolgsorgan — daß heißt das Zwischenhirn — schwer alteriert war, so daß die Funktionsstörung nicht zur Geltung kam, resp. die anormalen zentralen Impulse auf das vegetative Nervensystem nicht übermittelt wurden.

Wenn wir die bisher besprochenen 5 Fälle überblicken, dann müssen wir zu folgenden Erwägungen gelangen: Für die Entwicklung der hypophysären Erscheinungen kommen hauptsächlich 2 Faktoren in Betracht: 1. die Hypophyse, 2. das Zwischenhirn. Die 2 Komponenten können in folgenden Variationen aufeinander wirken:

1. Hyperfunktion der Hypophyse                      gesundes Diencephalon  
    Hypofunktion der Hypophyse  
    Dysfunktion der Hypophyse
2. Normal funktionierende Drüse                      krankes Diencephalon:
3. Gesunde Hypophyse und Diencephalon, infundibularer Block.

Die Bezeichnung: infundibularer Block, habe ich aus der Herzpathologie entlehnt und will damit die Unterbrechung der Kommunikation zwischen Hypophyse und Zwischenhirn bezeichnen. Es ist leicht begreiflich, daß bei normal funktionierender Hypophyse und beim intakten Diencephalon die infundibulare Verbindung abgebrochen wird und dadurch werden die hormonalen positiven und negativen Reizwirkungen ausgeschaltet, so daß die entstandenen Krankheitserscheinungen mit den hormonalen und cerebralen Krankheitsbildern nichts gemein haben. Meines Erachtens sind Hypophyse, Diencephalon und infundibulare Verbindung gleich wichtig und müssen bei der Analyse der Krankheitsbilder in Betracht gezogen werden. Die 3 Faktoren können die organischen und funktionellen Veränderungen erklären. Meine Theorie kann für das Zustandekommen der konstitutionalen Typen verwendet werden. Es ist möglich, daß im Falle einer angeborenen Hinterlappenhyperfunktion ein akromegaloider Typ entsteht. Nach meiner Theorie ist es ebenso möglich, daß eine Hinterlappenfunktion fehlt, aber die trophischen Zentren des Zwischenhirns angeboren hypersensibel, das heißt mit niedriger Reizschwelle, zu erregen sind und ebenfalls zu dem akromegaloiden Typ führen. Die Entwicklung der Typen kann familiär bedingt sein, und kann ich dafür einige klinische Beispiele anführen. Nach meiner Auffassung wäre es möglich, daß die Hinterlappenhyperfunktion oder die kongenitale Überreizbarkeit des Diencephalons ohne organische Drüsen- oder cerebrale Veränderungen zu akromegaloiden Typ führt. Auch funktionelle Abweichungen können in diesen Fällen nicht nachgewiesen werden. Von unserem klinischen Material möchte ich 2 Fälle von Dementia



praecox erwähnen, wo typische Akromegalie vorlag, trotzdem keine hypophysären Erscheinungen, keine sellare Veränderung und kein Hydrocephalus vorlag. In beiden Fällen bekamen wir einen intensiven Hypophysenabbau. In einem Falle konnten wir familiär mehrere innersekretorische Erkrankungen aufweisen und merkwürdigerweise zeigten sich bei einer Schwester die Symptome der typischen Akromegalie. Das Äußere des Pat. war derart typisch, daß einige Fachärzte Hypophysengeschwulst diagnostizierten und bei dem Pat. die Operation ausführen lassen wollten. Diesen akromegaloiden Typ, leichteren Grades, beobachteten wir mehrmals, ohne daß sich weder früher noch später funktionelle oder organische Hypophysenveränderungen entwickelten.

In Fällen der Vasoneurosen und pluriglandulären Erkrankungen können wir auch manchmal auf Diencephalonalteration hinweisende Symptome entdecken. Diesbezüglich möchte ich einige interessante Fälle kurz mitteilen:

6. Fall. L. N., ein 18 jähriger Barbierlehrling, erkrankte vor einigen Monaten. Fiebre hatte er keines, ansteckende und luetische Erkrankungen sind auszuschließen. Die Muskulatur rigid, in den obereren Gliedmaßen parkinsonähnliches Zittern. Pupillen sind eng, von guter Lichtreaktion. Intensive vasomotorische Labilität, ständig Bradykardie, positive respiratorische Arrhythmie, langsam auftretender und blasser Dermographismus. *Ehrmann-Löwysches* Phänomen negativ, *Aschner-scher* kardio-bulbärer Reflex positiv. Temperatur ständig unter 36° C, refraktäres Verhalten gegen Adrenalin, Hypersekretion der Tränen- und Schweißdrüsen. Links Babinski, sonst sind keine neurologischen Abweichungen. Auf die Erkrankung der innersekretorischen Drüsen hinweisende Symptome fehlen. Der Kranke ist schläfrig. Zeitweise fließen dicke Schweißtropfen von der Stirne des Kranken. Das Krankheitsbild entspricht der epidemischen Encephalitis, deren diencephalische Lokalisation sich in angioneurotischer Form manifestierte und die neurovegetativen Symptome wurden von keinerlei Hypophysenerscheinung begleitet, da das Syndrom allein aus der Erkrankung des Zwischenhirns zu erklären war.

7. Fall. Auf der Ambulanz der Klinik meldete sich am 27. VII. 1919 F. F., eine 28 jährige Friseurin, die seit 7 Jahren nervös ist, vor 5 Jahren hatte sie eine fieberhafte Erkrankung, damals hatte sie Erbrechen und einige Tage lang sah sie doppelt. Von diesser Zeit anfangen, wurde die Menstruation unregelmäßig, blieb zeitweise auch 3 Monate aus. Seit der Krankheit nimmt sie stark zu. Am Gesichte wuchs ihr wie bei Männern ein Schnurrbart und Bart. Sie hat ein ständiges Durstgefühl und nur jeden fünften Tag Stuhlgang. Sie leidet an Hyper- und Bromhydrose, hat öfters Kopfschmerzen und es tritt bei ihr zeitweilig Tränenfluß ein. Sie hat Wollungen, das Blut zieht sich in den Kopf, sie wird purpurrot, schwitzt, sie fühlt, wie wenn ihr das Herz stehenbliebe und empfindet Brechreiz. Das Fettpolster ist ungleichmäßig verteilt, druckempfindlich und zeigt das Bild der Adipositas dolorosa. Die Adrenalinempfindlichkeit ist stark erhöht, nach Adrenalininjektion zeigt sich eine 0,5proz. Adrenalinglykosurie. Seitens des Nervensystems und pluriglandulären Systems sind keinerlei Erscheinungen aufweisbar. Pilocarpin- und Atropininjektionen sind erfolglos. Sella turcica zeigt ein normales Verhalten. Nach 100 g Traubenzucker entstand Glykosurie und Glykämie. Organotherapie (Eierstock und Schilddrüse) ohne Erfolg. Nach zweijähriger Beobachtung finden

wir normale Geschlechtsfunktion. Die Symptome weisen auf eine, durch unbekannte Infektionskrankheit hervorgerufene Zwischenhirnerkrankung hin.

8. Fall. Pat. mit Myasthenia gravis. Ständig obstipiert, profuses Schwitzen, Frösteln, ständiger Brechreiz, reagiert auf Adrenalin paradoxerweise, Adrenalinglykosurie vermißt, *Aschnersches* Zeichen positiv. Merkwürdig ist, daß die Pat. auf Adrenalin heftiges Zittern und Temperaturerhöhung (bis 37,6°C) hatte. Außer diesen Erscheinungen sind sichere organische Zeichen der Diencephalonkrankung zu finden.

9. Fall. (14. 8. 1919). L. Th., 38 jährige Pat., leidet seit mehreren Monaten an heftigen Kopfschmerzen und ständigem Brechreiz. Die Cephalalgie zeigt sich in Anfällen. Die rechte Lidspalte ist enger als die linke, seit 2 Monaten beiderseits Enophthalmus. Stuhlgang alle 3 Tage. In der letzten Zeit Verfettung, große Fettmassen am Nacken, am Halse und an der Brust. Mittelmäßige Adrenalinreizbarkeit. Sella turcica normal. Zeitweise ist sie soporös, Die Schläfrigkeit dauert einige Tage lang. Blut-Wassermann negativ, Augenhintergrund und Gesichtsfeld konnte man nicht untersuchen. Links Babinski, spastische Patellarreflexe. Zuckertoleranz erhöht. Da die Pat. ausblieb, konnten wir die Untersuchung nicht fortsetzen. Ich dachte damals an einen Tumor des III. Ventrikels. Meine diesbezügliche Auffassung wurde später bestärkt, als ich den Fall von *Diamantopoulos* kennenlernte. *Diamantopoulos* Fall ist ein 13jähriger Knabe. Er erkrankte an Cephalalgie, Polyurie und Polydipsie, weiter an Somnolenz. Das Gesicht war gedunsen, Verfettung wurde nicht beobachtet, die inneren Organe zeigten nichts Krankhaftes. Penis war klein, der linke Hoden bohngroß, der rechte kryptorchistisch. WaR. negativ, Pirquet positiv. Tagesurinmenge 1500—3000 ccm. Melliturie fehlte, alimentäre Glykosurie war nicht vorhanden. Sella war normal. Die Temperatur stieg bis 39° C. Die Somnolenz wurde immer stärker. Bei der Sektion fand man das Gliom des dritten Ventrikels vor, welches das Tuber cinereum und Corpus mamillare substituierte. Die Hypophyse wurde histologisch normal gefunden. In unserem Falle glaube ich, daß die vegetativen Symptome ebenfalls durch eine geschwulstartige Veränderung des dritten Ventrikels hervorgerufen wurden. Leider blieb die Pat. unserer Beobachtung fern.

10. Fall. Die Beobachtung von B. A., einem 26 jährigen Manne, stammt aus meiner Privatpraxis. Er wurde zu mir mit Vasoneurosedidiagnose geschickt und die Untersuchung zeigte sämtliche charakteristischen Symptome der chronisch-gripösen Encephalitis. Die angioneurotischen Erscheinungen waren derart dominierend, daß sie die anderen encephalitischen Symptome verdeckten. Mit einem Worte, es lag eine neurovegetative Form vor. Vor 2 Jahren erkrankte er und seitdem schwitzt er am ganzen Körper, vorwiegend im Gesicht, am Halse, so daß das Wasser bei Tag und Nacht kontinuierlich von ihm rinnt. Wenn er das Gesicht mit einem Taschentuch bedeckt, so wird es derart naß, daß das Taschentuch auszuwinden ist, oder es ist so naß, als ob es ins Wasser getaucht wäre. Die Hypersekretion war derart enorm, daß ich Ähnliches bisher niemals verzeichnet finden konnte. Außerdem hatte er eine Salivation, Muskelrigidität, vasomotorische Labilität, 5proz. Adrenalinglykosurie, als Zeichen der Diencephalonalteration. Hypophysäre Erscheinungen waren nicht vorhanden, Sella war normal, 1proz. alimentäre Glykosurie.

In einem Falle der Enuresis nocturna sahen wir auch diencephalische Zeichen, so daß in den Pathomechanismus dieser Krankheit das Zwischenhirn auch als Faktor eingereicht werden muß.

11. Fall. Ein 12jähriges Mädchen hatte vor 2 Jahren eine typische Influenza. Sie war auch vorher in gutem Ernährungszustande, seither nimmt sie zu und ist somnolent. Sie schläft auch unter Tags und in der Frühe ist sie nicht zu erwecken. In der Nacht näßt sie öfters ins Bett, so daß die Tagesurinmenge nicht zu messen ist. Spezifisches Gewicht des Urins 1012, Zucker und Albumen sind negativ. Seit der Krankheit will sie Kohlenhydrate nicht aufnehmen. Nach peroraler Darreichung

von 100 g Traubenzucker scheidet sie im Urin keinen Zucker aus. Lebhaftes pilo- und vasomotorische Labilität. Temperatur ständig unter 36° C. Zeigt „hypophysäre Verfettung“. Reizerscheinungen nach Adrenalininjektion traten nicht auf. Ausgesprochene Vagotonie. Sella turcica zeigt normale Verhältnisse. Die Enuresis tritt in der letzten Zeit auch bei Tage auf.

In dem 12. Falle trat ebenfalls bei dem 14-jährigen Knaben O. P. nach Encephalitis Enuresis auf. Er ist schwerhörig, hat Schwindel, ißt sehr viel, ist somnolent, intensives *Trousseau*sches Phänomen. Blut-Wassermann stark positiv. Adrenalinreizbarkeit erhöht, 2,5 proz. Adrenalinglykosurie und trotzdem erhöhte Kohlenhydrattoleranz. Die klinische Diagnose war Meningoencephalitis luetica chronica. Das Krankheitsbild kann also als angeborenerluetischer Defekt der Hypophyse aufgefaßt werden.

12. Fall. Hydrocephalisches Kind, Pro- und Retropulsion, vasomotorische Labilität, Verfettung. Hypophysäre Erscheinungen fehlen. Klinische Diagnose: Encephalitis gripposa.

13. Fall. A. B., eine 36-jährige Arbeiterin, deren erster Gatte an Paralyse starb, abortierte einmal, sonst war keine Gravidität. Menstruierte mit 13 Jahren. Im Jahre 1917 begannen lanzinierende Schmerzen in den Beinen, seit dem Jahre 1920 hat sie heftige Kopfschmerzen, Gemütsverstimmung, sie ist vergeblich. Sie hat des Abends Frösteln, subnormale Temperatur, obstipiert. Sehkraft, Gesichtsfeld sind normal. Seit 2 Monaten wurde die Menstruation unregelmäßig. Leidet an Durstgefühl, trinkt täglich mindestens 6 l Wasser und scheidet 12 l Urin aus. Zeitweise erreicht die Tagesmenge auch 15 l. Seit 2 Monaten nimmt sie stark zu. Die Kohlenhydrattoleranz ist erhöht. Im Blute ist die *Wassermann*sche Reaktion stark positiv. Die Adrenalinempfindlichkeit ist stark herabgesetzt. Positiver kardiobulbärer Reflex. Baut intensiv Hypophyse ab, während Schilddrüse, Nebenniere, Eierstock und Pankreas von dem Serum nicht gelöst werden. Auf dem Röntgenbilde ist eine tiefe und exkavierte Sella sichtbar, welche  $2\frac{1}{2}$  mal größer ist als die normale. Die Konturen der Sella sind vorn nicht genügend scharf begrenzt. Hier sehen wir eine durch extrauterin erworbene Lues entstandene, höchstwahrscheinlich gummöse Erkrankung der Hypophyse, welche zu einem Diabetes insipidus führte. Hier können wir von dem diencephalischen Ursprung ganz Abstand nehmen. Auf eine antiluetische Kur hörte der Diabetes insipidus auf, und heute, bei Entwicklung einer Paralyse, fehlen die hypophysären Zeichen.

In den beiden letzten Fällen sind die Verhältnisse ziemlich klar. Viel komplizierter sind jene Fälle, wo die hypophysären Erscheinungen im Verlaufe der Epilepsie erscheinen. Die Epilepsie kann selbst nicht einheitlich angesprochen werden, und der Hydrocephalus, welcher zu Hypophysenerscheinungen führen kann, verursacht einstweilen epileptiforme Anfälle. Der Hydrocephalus verursacht eine Druckerhöhung und dadurch Kompression des Zwischenhirns, kann aber direkt auf die Hypophyse wirken oder begünstigt das Entstehen einer infundibulären Cystenbildung. Diese Frage ist noch nicht genügend geklärt. Bei J. R., einem 13-jährigen Burschen wurden seit 5 Jahren epileptische Anfälle beobachtet, und seit der Zeit entwickelte sich bei ihm das Bild einer Dystrophia adiposogenitalis und Infantilismus. In diesem Falle war das Röntgenbild das Interessante, die Sella war nämlich nur ein halbmal so groß, wie bei Kindern von gleichem Alter; die Konturen waren scharf gezeichnet. Ein gleicher Prozeß verhinderte die Entwicklung

der Sella — und selbstverständlich die der Hypophyse — und verursachte die epileptischen Anfälle. Wie die nicht hydrocephalisch bedingten Hypophysenveränderungen mit der Epilepsie zusammenhängen, bleibt vorderhand ungeklärt.

Nun wollen wir den Zusammenhang zwischen Hypophyse, Zwischenhirn und polyglandulärem System zur näheren Analyse heranziehen. Ich möchte meine diesbezügliche Meinung vorausschicken, daß meines Erachtens zur Entwicklung der sogenannten hypophysären Erscheinungen die korrelative Wechselwirkung der Hypophyse und des Zwischenhirns notwendig ist. Dabei will ich aber nicht immer den Beweis von organischen Veränderungen postulieren, weil die funktionelle Minderwertigkeit ein nicht zu leugnender Faktor ist. Es kommt jedoch vor, daß bei ausgesprochenen hypophysären Erscheinungen weder in der Hypophyse, noch im Zwischenhirn pathologische Veränderungen zu finden sind, hingegen ist in anderen Drüsen eine schwere anatomische Läsion zu konstatieren. Hier ist das Bild der pluriglandulären Insuffizienz, wo bei ausgesprochener Cachexia hypophysaria in Schilddrüse, Nebennieren, Genitaldrüsen, Thymus oder in allen Drüsen sklerotische usw. Veränderungen vorzufinden waren. Wie sollen wir das erklären? Klinisch eine hypophysäre Erkrankung und anatomisch eine pluriglanduläre Veränderung! Wir müssen also in unseren Fällen mit einem anderen und wichtigeren Faktor rechnen, als mit der pluriglandulären Komponente. Die Erkrankung einzelner Drüsen — die Erkrankung kann auch eine funktionelle Minderwertigkeit sein — kann das Gleichgewicht des ganzen Systems umstürzen, so daß bei intakter Hypophyse und Zwischenhirn trotzdem funktionelle Ausfallserscheinungen zum Vorschein kommen. Im Falle einer polyglandulären Insuffizienz kann die Hypophyse erkrankt oder gesund vorgefunden werden — aber immer nur in anatomischem Sinne —, leider sind mir aber solche Fälle nicht bekannt, wo auch das Diencephalon untersucht worden wäre. Neben hypophysären Erscheinungen können auch Hyper- und Hypofunktion der Schilddrüse, des Thymus, der Genitaldrüsen, der Nebennieren vorhanden sein. In manchen Fällen sah ich *Koranyi's* Theorie bekräftigt, daß die Hypophysenerscheinungen ohne genügend funktionierende Schilddrüsensubstanz nicht zur Geltung kommen, doch gibt es auch Fälle, die gegen die Theorie sprechen. Nach *Frisch* soll in diesen Fällen fast immer die Funktionsstörung des Pankreas fehlen. Die polyglandulären Störungen entwickeln sich fast immer auf luetischer Basis und sind durch *Merklen*, *Devaux* und *Desmoulière* als „asthénie par troubles polyglandulaires“ beschrieben worden. Bei diesen luisch bedingten polyglandulären Störungen wirkt die antiluetische Therapie in jedem Falle prompt. Die durch die genannten Autoren beschriebene pluriglanduläre Krankheitsform ist also eine ebensolche systematische Erkrankung, wie die „insuffisance polyglandulaire

endocrinielle“ *Claude* und *Gougerots* und *Faltas* „multiple Blutdrüsen-sklerose“. Daß aber diese Systemerkrankungen mit der durch *Simmonds*, *Fraenkel*, *Fahr*, *Schlagenhauser* u. a. beschriebenen Cachexia hypophysaria nicht immer identisch sind, dafür kann ich selbst einen Fall beitragen. *Reye* und später ich veröffentlichten einen Fall von hypophysärer Kachexie auf luetischer Grundlage. Dafür, daß die isolierte Cachexia hypophysaria als nosologisch-einheitliches Krankheitsbild aufgefaßt werden muß, führe ich die Tierversuche von *Livon* und *Peyron* an, die bei Hunden durch Zerstörung des vorderen Hypophysenlappens tödlich verlaufende Kachexie verursachten. Im Falle einer hypophysären Kachexie — sensu strictiori — muß also die Atrophie oder Zerstörung des vorderen Lappens angenommen werden. Im Falle von polyglandulärer Insuffizienz fand *Curschmann* keine Veränderung der Blutdrüsen, dagegen fanden *Donath* und *Lampl*, im Falle eines Morbus Addison, histologische Veränderungen der Schilddrüse, Hypophyse, Leber, Eierstock und Mamma — im Sinne der Sklerose vom Typ *Claude* und *Gougerot*. Das eine dürfen wir aber nicht vergessen, daß eine Anzahl der Fälle, die rein polyglandulären Erkrankungen, von denen rein hypophysären Ursprungs zu trennen sind, zu deren Beweis ich eine Hypophysenerkrankung vor-täuschende polyglanduläre Erkrankung beschreiben möchte.

15. Fall. Frau J. L., eine 46 jährige Pat., wurde auf der Klinik seit Jahren ambulant behandelt. In den Antezedenzen keine familiäre Belastung. Es ist interessant, daß die weiblichen Mitglieder der Familie fettleibig sind. Vor 6 Jahren bemerkte sie die Bildung eines Kropfes, die Augen wollten hinausspringen, sie hatte Palpitationen und Durchfälle, die Hände zitterten, sie fühlte sich sehr schwach, hatte Beklemmungen, war aufgeregt und ungeduldig. Auf der Ambulanz wurde sie während 6 Jahren mit der Diagnose der *Basedowschen* Krankheit behandelt. Die Schilddrüse wurde galvanisiert und bildete sich allmählich fast zurück, dann aber begann sie rascher zu wachsen. Die Menstruation bekam sie mit 17 Jahren — die anderen Mitglieder der Familie bekamen sie gewöhnlich um 4 Jahre früher. Vor einem Jahre begann die Cessatio mensium, seit 3 Monaten menstruiert sie nicht mehr. Ebenso nimmt sie seit 3 Monaten rapid zu, mehr als 10 kg. Seit 2 Wochen hat sie stets Durstgefühl und muß sehr viel urinieren, so daß sie auch des Nachts öfters aufstehen muß. Der Urin ist wasserähnlich. Status: Die Augenspalten sind breit, beiderseits Exophthalmus, Graefe, Möbius und Stellwag positiv, sehr große, sich auf die beiden Lappen beziehende, nodöse Struma. Die Haut ist teigig, Rumpf und Gliedmaßen sind im Verhältnis zueinander normal. Axillare Behaarung und Pubes sind spärlich, fielen aber nicht aus. Am Nacken, an der Brust und auf dem Bauche sowie an den Schenkeln findet sich Fettanhäufung, welche auf Druck empfindlich ist. Tagesurinmenge 8—11 l, spez. Gew. 1005—1008; im Urin sind keine pathologischen Bestandteile vorhanden. *Wassermannsche* Reaktion negativ, Puls in der Ruhe 92—120, rhythmisch. Hyperhidrosis universalis, die Hände sind immer naß und kühl. Die Erscheinungen der Hypophysenerkrankung fehlen. Innere Organe, auch die Nieren, sind ohne krankhaften Befund. Sella turcica normal. Adrenalinempfindlichkeit erhöht, 2proz. Adrenalinglykosurie, *Ehrmann-Löwy*-sches Phänomen positiv. In der Mikro-*Abderhalden* schen Reaktion sahen wir Schilddrüsen-, Nebennieren-, Eierstock-, Pankreas- und Leberabbau, jedoch keinen der Hypophyse.

Wir sahen also bei einer Basedow-Pat. bei Eintritt der Klimax die Entwicklung einer eunuchoiden Verfettung und des Diabetes insipidus. Es handelt sich um eine polyglanduläre Erkrankung, wo die Funktionsänderung der Schilddrüse und Ovarien zu Gleichgewichtsstörung seitens der Hypophysenfunktion führte. Es ist wahrscheinlich, daß dabei auch andere Drüsen in Mitleidenschaft gezogen wurden, weil auch andere Organe abgebaut waren. Da wir als primäre Ursache die Schilddrüse und die Ovarien betrachteten, so gaben wir der Pat. Eierstock- und Schilddrüsenextrakt in Form von Injektionen. Die Kranke befand sich binnen 3 Wochen subjektiv bedeutend besser, nahm 5 kg ab, und das Interessante dabei ist, daß der Diabetes insipidus aufhörte. Wir verfügen schon über eine 2jährige Beobachtungszeit, und die Kranke zeigt zwar auch jetzt die genitalen Ausfallserscheinungen, aber die Funktionsstörungen der Hypophyse fehlen vollkommen.

Ich möchte endlich noch zweier Pat. Erwähnung tun, bei denen in den späteren Lebensjahren eine Melliturie entstand, und die Sektion zeigte in einem Falle Blutung, in dem anderen Kalkherde in dem Diencephalon. Die Glykosurie muß hier also cerebral aufgefaßt werden, wofür in der Literatur auch einige Angaben zur Verfügung stehen.

Während der Analyse unserer klinischen Fälle sahen wir, daß schon die isolierte Alteration des Diencephalons allein genügt, um in der Wärmeregulation, in der Wasserausscheidung, in dem Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsel, in der Reaktion des vegetativen Nervensystems, in Veränderungen des Blutbildes usw. tiefgreifende Veränderungen hervorzurufen. Dasselbe haben wir bei den hypophysären Erkrankungen beobachtet, sowie bei Prozessen, wo die Hypophyse und das Diencephalon zusammen tangiert waren. Wir konnten auch hypophysäre Krankheitserscheinungen beobachten, wo wir für die Alteration der beiden keinen Anhaltspunkt hatten, jedoch pluriglanduläre Veränderungen nachweisbar waren. Wir sahen, daß die enge Nachbarschaft zwischen Hypophyse und Zwischenhirn rein mechanische Wirkungen ermöglicht und daß durch den infundibularen Block die Wechselwirkungen aufgehoben werden können, so daß Reizorgan und Erfolgsorgan die korrelativen Wirkungen nicht mehr ausüben können. Fernwirkungen können Geschwülste, ferner Hydrocephalus, sowie andere raumbeendigende Prozesse hervorrufen. Wir sahen hypophysäre Zeichen bei Epilepsie usw. Gleichfalls konnten wir beobachten, daß die hypophysären Erscheinungen ausbleiben, wenn Irritator und Receptor gleichfalls erkrankt sind. Die pluriglanduläre Gleichgewichtsstörung ist auch von großem Einfluß. Auf die sellaren Veränderungen können wir unsere Diagnose nicht immer stützen, ohne grobe Irrtümer zu begehen, was auch durch unser sellares Material bewiesen werden kann. Wir haben fernerhin gesehen, daß gewisse konstitutionelle Faktoren nicht vernachlässigt werden

dürfen, daß bei der Entstehung der Hypophysenerkrankungen die Disposition, die germinale Belastung auch in Betracht gezogen werden müssen. Ob bei den psychischen Anomalien eine endokrine Intoxikation, eine Stoffwechselstörung oder eine organische cerebrale Veränderung Schuld trägt, muß offen lassen. Diesbezüglich weise ich auf *Weygandts* Arbeit „Psychiatrische Störungen bei hypophysärer Fettsucht“ hin. In einem Falle von *Dystrophia adiposo-genitalis* habe ich selbst einen interessanten Beitrag geliefert.

Es bliebe noch die Möglichkeit eines infundibularen Blockes zu bekräftigen. Ich selbst habe dafür keinen einschlägigen und anatomisch gesicherten Beleg, kann aber aus der Literatur einschlägige Fälle zitieren. *Verron* fand im Falle eines Diabetes insipidus die isolierte Nekrose des Infundibulums, die meines Erachtens nach zum Block führte, indem die Zentren der Wasserausscheidung am Boden des 3. Ventrikels zu suchen wären. Ich habe diesen Fall aus der neuesten Literatur entnommen, früher wurden solche Fälle bei circumscribten Meningitiden und Blutungen beschrieben.

Ich weiß zwar, daß die innersekretorischen Vorgänge von dichtem Nebel umgeben sind, die Erkenntnis der Wahrheit liegt uns noch fern, und vielleicht werden wir niemals den Schleier lüften können, doch möchte ich aus unserem Beobachtungsmaterial einige — gewiß vom theoretischen Werte — bescheidene Schlüsse ziehen:

Für das Entstehen der sogenannten hypophysären Erscheinungen muß man sich folgende Möglichkeiten vor Augen halten:

1. Hypophysenveränderung in anatomischem Sinne.
2. Hypophysenveränderung in funktionellem Sinne.
3. Zwischenhirnveränderung in anatomischem Sinne.
4. Zwischenhirnveränderung in funktionellem Sinne.
5. Organischer infundibularer Block.
6. Funktioneller infundibularer Block.
7. Organische Störung des pluriglandulären Systems.
8. Funktionelle Störung des pluriglandulären Systems.

Zu diesen Komponenten sollen die heute noch nicht bekannten konstitutionellen und von der Vererbung abhängenden disponierenden Faktoren hinzugefügt werden. Möglicherweise haben die beiden Hypophysenlappen antagonistisch wirkende sympathico- bzw. autotrope Sekrete, die fördernd oder hemmend auf die Zentren des Zwischenhirnes wirken. Die Zentren geben dann die entsprechenden Impulse den innersekretorischen Drüsen weiter, welche mit Abgabe von Hormonen reagieren und ihre tonusregulierende Wirkung auf das vegetative Nervensystem ausüben. Daß es zwischen dem pluriglandulären System und dem Diencephalon ebenfalls Wechselwirkungen gibt, ist einleuchtend. Diese hypothetischen Erörterungen, welche auf einigen klinischen Beobachtungen fußen, sollen selbstverständlich nicht als begründete Tatsachen

gelten, sondern nur eventuelle Möglichkeiten zum Ausdruck bringen. Es gibt Grenzen, über welche wir nicht hinauskönnen.

Ich halte es für eine angenehme Pflicht, meinem geehrten Chef, Herrn Professor Hofrat Dr. *Ernst Emil Moravcsik*, für seine gütigste Unterstützung meiner Arbeit, dem Herrn Prof. Dr. *Elischer* für die radiologischen Aufnahmen und dem Kollegen Herrn Dr. *Schuster* für die histologische Aufarbeitung der klinischen Fälle hiermit meinen innigsten Dank auszusprechen.

### Literaturverzeichnis.

Literatur bis 1921: *Büchler*, Beiträge zu den Hypophyseveränderungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **72**. 1921. — *Bardach*, Monatsschr. f. Kinderheilk. **22**, Heft 3. 1921. — *Bailey, Percival and Bremer*, Arch. of intern. med. **28**, Nr. 6. 1921. — *Bollack et Hartmann*, Ann. d'oculist **158**, Heft 2. 1921. — *Brock and Hary*, Arch. of intern. med. **21**, Nr. 1. 1921. — *Budde-Frankfurt*, Zeitschr. f. Pat. Heft 1. 1921. — *Bryan und Schichi*, Arch. of neurol. a. psychiatry **5**, Nr. 1. 1921. — *Cathala*, Rev. neurol. Jg. 28, Nr. 2. — *Chaillous*, Ann. d'oculist. **158**, Heft 2. 1921. — *Cushing*, Journ. of the Amer. med. assoc. **76**, Nr. 25. 1921. — *Bruce*, ebenda. — *Ehrmann*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **129**. 1921. — *Foster, Harred*, Journ. of the Amer. med. assoc. **76**, Nr. 19. 1921. — *Fischer*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **129**. 1921. — *Finley*, Arch. of neurol. a. psychiatry **5**, Nr. 2. 1921. — *Fendel*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Jg. 27, Heft 49. — *I. Taylor Fox*, Ref. Zentralbl. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **27**. 1921. — *Roger et Aynès*, Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris Jg. 37, Nr. 27. 1921. — *Guillain, Georges, et Gardin*, ebenda Nr. 16. — *Frisch*, Med. Klin. Nr. 34. 1921. — *Gottlieb*, Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **27**. 1922. — *Isenshmid*, Med. Klin. Nr. 18. 1922. — *Konak*, Zeitschr. f. Tuberkulose **34**, Heft 6. 1921. — *Kay, Bayd*, Endocrinology **5**, Nr. 2. 1921. — *Leschke*, Dtsch. med. Wochenschr. 1920; Wien. med. Wochenschr. Jg. 71, Nr. 1. 1921; Arch. f. Frauenk. u. Eug. **7**. 1921. — *Lockwood* siehe *Bruse*. — *Lichtwitz*, Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **28**, Heft 6/7. 1922. — *Luithlen*, Med. Klin. Nr. 8. 1921. — *Levin*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **129**. 1921. — *Livet*, Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris Jg. 37, Nr. 5. 1921. — *Labbé*, ebenda. — *Langmead*, Proc. of the roy. soc. of med. **14**, Nr. 6. 1921. — *Müller*, Das vegetative Nervensystem. J. Springer, Berlin. 1921. — *Laignel-Lavastine*, Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris Jg. 37, Nr. 26. — *Marañón*, Endocrinology **5**, Nr. 2. 1921. — *Meggendorfer*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **768**. 1921. — *Monakow*, Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatr. **8**. 1921. — *Nobécourt*, Bull. et Mém. de la Soc. des hôp. de Paris Jg. 37, Nr. 5. 1921. — *Pottenger*, Endocrinology **5**, Nr. 2. 1921. — *Peritz*, Arch. f. Frauenk. u. Eug. **7**, Nr. 1. 1921. — *Reye*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **68/69**. 1921. — *Stella*, Scalpel Jg. 74. 1921. — *Salmon*, Studium Jg. 11. 1921. — *Stern*, Versamml. der Irren- u. Nervenärzte Niedersachsens, Hannover, 7. V. 1921. — *Scüller*, Wien. med. Wochenschr. Jg. 71, Nr. 11. 1921. — *Stern*, Neurol. Zentralbl. 1921, Jg. 40. — *Stiefler*, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Heft 2. 1921. — *Spiegel*, Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. Jg. 12. 1921. — *Wolpert*, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **50**, Heft 6. 1921. — *Weisenberg, Patten, Ahlfeldt*, Arch. of neurol. a. psychiatry **5**, Nr. 5. 1921. — *Weygandt*, Ref. in Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **26**. 1921. — *Weygandt*, Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **25**. 1921. — *Westphal*, Psychiatr.-Vers. der Rheinprovinz. Bonn, 19. XI. 1921. — *Wittgenstein*, Berl. klin. Wochenschr. Jg. 58. 1921. — *Weygandt*, Münch. med. Wochenschr. Jg. 68. 1921. — *Zaccola*, Polyclinico sec. prot. Jg. 28, Heft 4. 1921 usw.



(Aus der medizinischen Klinik zu Bonn [Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. *Hirsch*].)

## **Untersuchungen auf dem Gebiete der Myopathie und Myasthenie.**

Von

**Dr. med. Arthur Slauck,**

Assistenzarzt der Klinik

(früher Assistent der medizinischen Klinik zu Heidelberg).

Mit 13 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 20. August 1922.)*

Unter reiner Myopathie verstehen wir einen Degenerationsprozeß, der sich histologisch, wenigstens bei Anwendung aller uns heute zur Verfügung stehenden methodischen Mittel, als rein auf die Muskelfaser beschränkt erweist, bei dem also Veränderungen am Zwischengewebe sowie an der Nervensubstanz höchstens als sekundär bedingt anzusprechen sind. Kontrolle verschiedener Stadien des Leidens und Entnahme des Untersuchungsmaterials aus verschiedenen Körpergegenden werden in den meisten Fällen den Entscheid gestatten. Können wir den Krankheitsprozeß in seinen verschiedenen Entwicklungsstadien in der Muskelfaser beobachten, und finden wir die Veränderungen in der Umgebung in einem direkten Abhängigkeitsverhältnis von dem Grade der Fasererkrankung, sind ferner Degenerationen im eigentlichen Sinne an der Nervenfasern bzw. stärkere reaktive Veränderungen im Rückenmarksquerschnitt nicht feststellbar, trotzdem wir nach dem Befunde am Muskel auch hier verschiedene Stadien der Degeneration vermuten durften, so werden wir solche Veränderungen mit Recht als rein myopathisch ansprechen dürfen. Stehen Veränderungen des nervösen Apparates im Vordergrund, so werden wir besser die begleitenden muskulären Erscheinungen schlechtweg als neural bedingte Myopathie bezeichnen, ohne hier in Anbetracht unserer noch reichlich unzulänglichen Kenntnisse noch feinere Abgrenzungen in reine neurale Schädigungen und kombinierte Formen anzustreben. Klar müssen wir uns aber darüber sein, daß eine Schädigung der Nervenfasern durch die Einbeziehung der sensiblen Fasern wahrscheinlich ausgedehntere Veränderungen im Muskel setzen wird als ein Prozeß, der rein spinaler Natur lediglich das periphere motorische Neuron zum Ausfall bringt.

Die Klinik unterscheidet seit langem schon scharf beide Formen und hat in der elektrischen Prüfung die Möglichkeit, eine Erkrankung des peripheren motorischen Neurons zu erkennen. Es bleibt das unvergängliche Verdienst *Erbs*, auf diese Bedeutung des Nachweises der elektrischen Entartungsreaktion mit Nachdruck hingewiesen zu haben. Diesen fundamentalen Grundsatz haben auch spätere Untersuchungen nicht umzustößen vermocht, wenn wir uns fest an die Erscheinungen halten, die *Erb* als Charakteristika der E. A. R. festgelegt hat. Wohl haben wir bei Ausbau unserer anatomischen und physiologischen Kenntnisse neue Krankheitsbilder zu analysieren gelernt, wohl haben die Untersuchungen *Soltmanns*, *Krasnogowskys* u. a. uns die elektrischen Eigenarten des noch unfertigen Muskels beim Früh- bzw. Neugeborenen überhaupt berücksichtigen gelernt, der Wert der Entartungsreaktion am degenerierenden Muskel ist geblieben. Leider harrt das Symptom selbst bis heute noch der vollen Erklärung, indem uns die Untersuchungen *Wieners* und *Reiss'* eine überzeugende Erklärung noch nicht zu liefern vermocht haben, und die Untersuchungen von *Achelis* und *Gildemeister* über die Nutzzeitveränderungen am degenerierenden Muskel uns auch erst einen Weg gezeigt haben, auf dem vielleicht die Lösung der Frage anzustreben ist. Die Übersicht über tatsächlich verwertbare Beobachtungen bei elektrischer Untersuchung entarteter Muskeln erschwert dabei die große Zahl unzulänglicher und zum Teil auch die Fehlerquellen nicht genügend berücksichtigender Feststellungen ungeübter Untersucher. Es ist ja leider Tatsache, daß die elektrische Untersuchung heutzutage nicht mehr die Beachtung findet, die ihr in früherer Zeit am Krankenbett zuteil wurde; andererseits wird aber nur gründliche Kenntnis der Fehlerquellen, verbunden mit Übungen in der Untersuchung, vor falschen Resultaten schützen.

Die Histopathologie des Muskels hat bisher eine anatomische Grundlage für die Erscheinungen der E. A. R. nicht zu liefern vermocht. Wir scheiden die einfache und die degenerative Atrophie, finden aber beide Formen vermischt an einem Muskel vorkommend, ohne daraus Schlüsse auf eine myogene oder neurale Genese einer Atrophie ableiten zu können. Erst kürzlich wies *Rosin* aus dem *Aschoffs*chen Institut auf die Schwierigkeiten hin, beide Begriffe streng auseinanderzuhalten und für die klinische Diagnosestellung nutzbar zu machen. Abteilungen bestimmter Atrophien nach ihrer vermutlichen Genese, Begriffe, wie sie die Klinik als Reflexatrophie und Inaktivitätsatrophie schuf, änderten nur die Betrachtungsweise, brachten uns aber der Lösung der Frage nicht näher. Erst restlose Aufklärung des anatomischen Baues der Muskelfaser mit voller Erkenntnis seiner Stoffwechselvorgänge und physiologischen Eigenschaften wird uns die Antwort geben können.

Auf Grund physiologischer Giftstudien hat *Langley* den Begriff der

rezeptiven Substanz geprägt und unter demselben den Angriffspunkt bestimmter Toxine an den Übergängen der motorischen nervösen Endverzweigungen in die Muskelfaser verstanden. Im Laufe der Zeit wurde es üblich, diesen zunächst rein chemisch gemeinten Begriff mehr anatomisch aufzufassen, und wir verstehen heute unter rezeptiver Substanz oder neuromuskulärer Zwischensubstanz (nach *Asher*) das vielleicht imaginäre Schaltstück zwischen motorischer Nervendigung und contractiler Muskelsubstanz. Eine anatomische Stütze scheinen hierfür die Untersuchungen *Boekes* abzugeben, dem es gelang, die Existenz eines periternalen Netzwerkes in den Muskelfasern und deren Verzweigungen bis zu jeder einzelnen doppelbrechenden Scheibe nachzuweisen. Die Zugehörigkeit dieses Netzwerkes zum Sarkoplasma konnte er aus den Tatsachen heraus annehmen, daß das periternale Netzwerk die vollständige Degeneration des peripheren Nerven eine Zeitlang noch nachweisbar überdauerte. Dieser Tatsache müssen wir Rechnung tragen. Im übrigen verweise ich auf meine Feststellungen hinsichtlich des Versorgungsbereichs einer einzelnen motorischen Nervenfasers, der sich nach meiner Auszählung auf 3—80 Muskelfasern erstreckt.

Aus dem Studium des Degenerationsablaufs bei den verschiedensten Formen von Atrophie suchte ich mir nun unter Berücksichtigung der bekannten anatomischen Bedingungen ein Urteil darüber zu bilden, welche Richtlinien bei der Muskelatrophie maßgebend sind, um unter kritischer Würdigung bisher bekannter Beobachtungen unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete weiter auszubauen und so dem physiologischen Studium weitere anatomische Unterlagen zu liefern.

Bei akuten Formen eines Entzündungsvorganges werden wir stets degenerative und reaktive Folgeerscheinungen eng miteinander verbunden sehen, ohne sie anatomisch zumeist unterscheiden zu können; dieser Tatsache haben wir auch bei den Erkrankungserscheinungen an den Muskelfasern immer wieder Rechnung zu tragen. Dies gilt auch, trotzdem *Lewen*, *Zenker*, *Waldeyer*, *Kraske*, *Neuwerck* u. a. unsere Kenntnisse auf dem Gebiete der Muskelregeneration, *Erb*, *Strümpell* und seine Schule durch die Bearbeitung der atrophischen Formen der Muskelerkrankungen, *Schiefferdecker* und *O. Schultze* durch Studium an der embryonalen Muskelfaser erweitert haben. Schon frühzeitig war erkannt worden, wie eng Kernvermehrung und Atrophie an der Muskelfaser miteinander verbunden, und *Loewenthal*, *Kottmann*, *Askanazy* u. a. haben eingehende Kernstudien angestellt. Auch mir erschienen bei der Analyse atrophischer Vorgänge am Muskel Kernstudien am aussichtsreichsten, da Hyper- bzw. Atrophie und Veränderung der Quer- und Längsstreifung als Anhaltspunkte für Beurteilung eines Krankheitsprozesses aus unten noch näher zu erörternden Gründen mir weniger geeignet erscheinen. Bekanntlich haben wir neben interstitiellen und

Capillarkernen eigentliche Sarkolemmkerne und Kerne in hypolemaler und zentralerer Lagerung (binnenständige oder endogene Kerne) zu unterscheiden. Diese Binnenkerne kommen auch normalerweise gelegentlich mal zur Beachtung, bedeuten aber in größerer Anhäufung stets etwas Pathologisches. Gerade diesen binnenständigen Kernen habe ich im folgenden in erhöhtem Maße meine Beachtung zugewendet, vor allem unter Berücksichtigung ihres Verhaltens bei Vermehrung der randständigeren endogenen Kerne, die sich nicht immer von den eigentlichen Sarkolemmkernen abgrenzen lassen.

### 1. Muskelstudien bei *Dystrophia musculorum progressiva* und *Myotonia atrophica*.

Ausgegangen bin ich von den Untersuchungen einer größeren Zahl atrophierender Muskeln bei *Dystrophia musculorum progressiva*. Es hält hier schwer, den meisterhaften Beobachtungen *Erbs*, die das Wesentlichste schon enthalten und durch spätere Beobachtungen nur noch im geringen Maße ergänzt zu werden brauchten, überhaupt noch etwas Neues hinzuzufügen. Die Vorstellung *Erbs'* über Art und Weise des anatomischen Geschehens auf Grund seiner klinischen und anatomischen Untersuchungen findet jedenfalls auch bei meinen Untersuchungen ihre vollste Bestätigung. Der Prozeß geht primär von der Muskelfaser aus und sind die interstitiellen Veränderungen rein sekundärer Natur. Über die Sarkolyse der Muskelfaser wird man sich an der Hand der Zusammenstellungen der bisher geäußerten Ansichten, die uns *Eisler* im *Bardeleben*schen Handbuch der Anatomie des Menschen liefert, am raschesten orientieren. Trotzdem ich hier nur Bekanntes ergänzen kann, möchte ich doch meine Beobachtungen auch von dieser etwas bekannteren Atrophieform mitteilen, zumal sie sich auf eine größere Anzahl untersuchter Fälle beziehen, und dadurch naturgemäß weitere Schlußfolgerungen möglich sind; dann beabsichtige ich ja aber auch, wie schon oben erwähnt, den Verlauf der Atrophie unter besonderen Gesichtspunkten zu betrachten. Ich habe nun Wert darauf gelegt, unter Berücksichtigung der Krankengeschichten der Patienten bzw. der klinischen Befunde an den untersuchten Muskeln mir ein Bild von dem anatomischen Verlauf der Degeneration in der Muskelfaser zu machen. Meine Ergebnisse sind kurz folgende: Der Erkrankungsprozeß spielt sich gleichmäßig stark diffus im ganzen Muskel ab; für die einzelnen Muskeln gibt es eine Prädilektion, deren Gesetze vorläufig noch unbekannt sind. Dickere und dünnere Fasern liegen nebeneinander, überhaupt lassen die sogenannten Frühformen der Erkrankung eine deutliche Differenz in den einzelnen Faserquerschnitten augenscheinlich werden. Das erste weitere Erkrankungszeichen stellt eine Zunahme der Sarkolemmkerne dar, die sich zunächst auf schmalere und breitere Muskelfasern ziemlich gleichmäßig erstreckt.

Die Atrophie einzelner Muskelfasern geht dieser Kernvermehrung zumeist noch etwas voraus, so daß wir also das Bild sogenannter einfacher Atrophie, primär diffus verstreut, zu sehen bekommen, das auch in der Folge im Vordergrund steht, allerdings späterhin mit Kernvermehrung. Nunmehr Auftreten von Degenerationsbildern an den Fasern. Auftreten zahlreicher innenständiger Kerne, teilweise umgeben von kleinem Hof. Die Sarkolemmkerne ordnen sich längs des Sarkolemm in Reihen an, in fortgeschrittenen Fällen findet man auch zentral gelagert, längs der Muskelfaser, längs und quergestellt, zumeist in kleinen Spalten gelegen, Kernzeilen, oft zwei nebeneinander. Im ganzen überragt aber das Bild einer Kernverstreung über der ganzen Muskelfaser. Die Fasern behalten bis zur starken Abmagerung ihre Konturen. Auf den Längsschnitten stellenweise blasse Streifen, herrührend von untergegangenen Kernreihen nach der Art, wie sie *Askanazy* bei Basedow abgebildet und *Kottmann* bei Tuberkulose, Carcinom und Leukämie beobachtet hat. Mit Zunahme der Atrophie Schwinden der polygonalen Form des Faserquerschnittes und Hervortreten einer Rundung derselben. Finden wir diese Erscheinungen bei Excision am Lebenden, so haben wir zu berücksichtigen, daß hier die Faser durch Contractur kürzer und dicker wird, auch der Seitendruck der normalen Umgebung (Haut, Fascie usw.) in Wegfall gekommen ist. Bei Vergleich mit Querschnitten, die ich der Leiche entnommen hatte, fand ich in der Tat viel seltener derartige abgerundete Faserformen, auch traten sie dann erst bei vorgeschrittenem Prozeß am dystrophischen Leichenmuskel auf. In letzterem Falle scheint mir die Faserrundung als Folge der Abnahme des Seitendrucks durch Schwund der contractilen Fasern der Nachbarschaft anzusprechen zu sein, nachdem als Ersatz nachgiebiges Fettgewebe aufgetreten ist. Mit Zunahme der Binnenkerne, die übrigens in keiner Weise nur atrophische Fasern übersäen, sondern auch solche noch normaler Abmessungen, verliert die Faser an Färbbarkeit; besonders die peripheren Teile werden unscharf gezeichnet, die Sarkolemmkerne stehen im Querschnitt ringförmig um die zugrunde gehende Muskelfaser herum. Allmählich verlieren auch die zentraleren Partien ihre Färbbarkeit, während die Kerne zunächst noch relativ gut gezeichnet erscheinen. Die Faser ist inzwischen so weit abgeblaßt, daß praktisch nur noch der Kernhaufen zu entdecken ist. Inzwischen ist es zu einer erheblichen interstitiellen Bindegewebswucherung gekommen, und Peri- und Endomysium haben sich in kräftige Bindegewebsstränge entwickelt, wohlverstanden jedoch erst bei Degeneration der Faser. Schließlich liegt als Rest der zugrunde gegangenen Faser nur noch der Kernhaufen im Bindegewebe, bis auch diese Kernansammlungen sich in der Folge wieder etwas zurückbilden. In den Bindegewebszügen findet man diese Kernreste der zugrunde gegangenen Muskelfasern massenhaft verstreut, in ihrer un-

mittelbaren Nähe finden sich diffus im Bindegewebe verstreut normale und bereits atrophische Fasern. Jedenfalls ist die Bindegewebsentwicklung exquisit sekundärer Natur. Die sekundäre Umwandlung des Bindegewebes in Fettgewebe pflegt dann in der Regel den Abschluß des Prozesses zu bilden. Die dichotome Teilung der Muskelfaser finden wir vor allem in den späteren Stadien reichlich, und besonders fand sie sich an den einzelnen wenigen im Bindegewebe verstreut liegenden, lange Zeit noch normalen Fasern. Gerade diese Fasern haben oft eine hypertrophische Abmessung im Quer- und Längsschnitt, und scheint mir hierfür beachtenswert, daß die Muskelfaser gern in einzelne Teile zerbricht, bzw. nicht in ihrer Gesamtheit zerfällt. Es bildet die Regel, daß einzelne Faserteile sich oft überaus lange halten, und es erscheint mir bei der Unterbrechung ihrer Contractilität nur wenig erstaunlich, daß sie durch Contractur ein hypertrophisches Volumen vortäuschen. Ob wir die dichotomische Teilung der Faser dann als einen Abbaubeginn oder einen Regenerationsversuch aufzufassen haben, ist nicht sicher entscheidbar, jedenfalls ist aber das letztere wahrscheinlicher, zumal dichotomische Teilungen der Fasern auch in anscheinend normaler Muskulatur geschildert worden sind. Im übrigen scheint der dichotomischen Teilung der Schwund der Faser dann auf dem Fuß zu folgen. Gerade bei Muskelalteration in der Umgebung von Geschwülsten fand ich ähnliche Bilder.

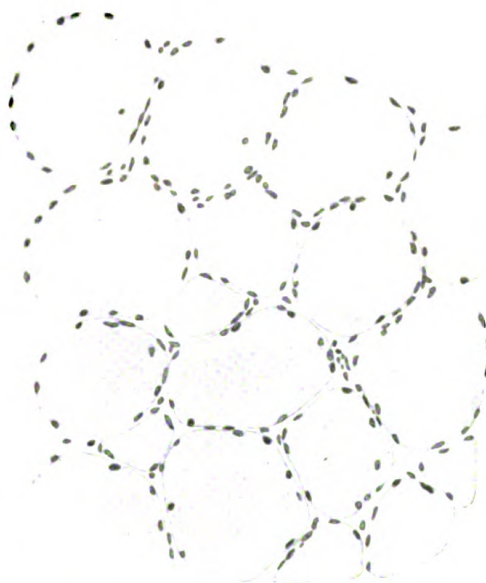


Abb. 1. Dystrophia myotonica (Fall Janssen). Hypertrophisches Faserbild mit Kernvermehrung. Erkrankungsbeginn<sup>1)</sup>.

Meine nächsten Studien betreffen Veränderungen an Muskeln der atrophischen Form der *Thomsenschen* Krankheit. Da hier Veröffentlichungen über Muskelveränderungen an größerem Material noch nicht existieren, zumeist nur Befunde an lebend excidierten Muskeln veröffentlicht sind, möchte ich nachfolgend meine Erhebungen mitteilen.

<sup>1)</sup> Abbildungen ohne genaue Vergrößerungsangaben waren in der Vergrößerung Zeiss D. D. Ok. 3, Vergrößerung 300:1 angefertigt und wurden in der Reproduktion aus Platzrücksichten in verkleinertem Maßstabe wiedergegeben. Die Veranschaulichung und Vergleichsmöglichkeit hat dadurch in keiner Weise gelitten.



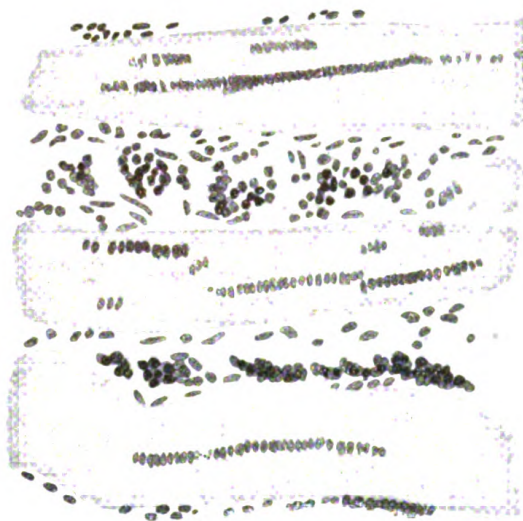


Abb. 2. Dystrophia myotonica. Vorgeschrittener Erkrankungsprozeß. Endogene Kernzeilen in Spaltenlagerung (Längsschnitt).

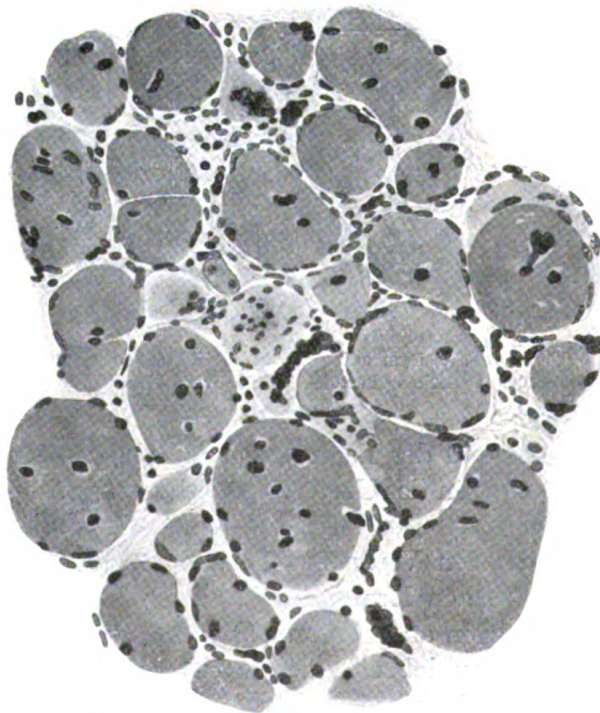


Abb. 3. Dystrophia myotonica. Vorgeschrittener Erkrankungsprozeß. Endogene Kernzeilen in Spaltenlagerung (Querschnitt).

liegen die Kerne dicht gedrängt hypolemmal bzw. dem Sarkolemm angelagert, auffällig ist aber das relativ frühzeitige Auftreten von zahlreichen Binnenkernen. In der Folge haben wir jetzt dauernd das

Außer auf die angefügten Untersuchungsergebnisse möchte ich auf meine früheren Veröffentlichungen verweisen, wo Muskulatur zur Untersuchung gelangte, die Patienten aus drei verschiedenen stark erkrankten Muskelgruppen gleichzeitig entnommen worden war. Die Übereinstimmung des Degenerationsablaufs bei Myotonia atrophica mit demjenigen bei der oben geschilderten Dystrophia musculorum progressiva ist nun geradezu überwältigend. Auch

hier tritt zunächst die Differenz in den Faserquerschnitten in Erscheinung. Auch hier findet sich eine diffuse, über den Muskel gleichmäßig verteilte Erkrankung, mit besonderer Elektivität einzelner Muskelgebiete. Mit Auftreten der Differenz im Faserquerschnitt fallen gleichzeitig eine Reihe Fasern der einfachen Atrophie anheim. Eine sonderliche Kernvermehrung besteht anfangs noch nicht, tritt jedoch alsbald in Erscheinung und betrifft dann vor allem die Sarkolemmkerne. Im Querschnitt

mannigfaltigste Bild von leicht hypertrophischen bzw. normalen Faserformen, einfach atrophischen und degenerierenden Fasern vor uns. Die atrophischen Fasern sehen blaß und plattgedrückt und schmal aus, sind auch reich an binnenständigen Kernen im Zentrum des Muskelplasmas, ein Beweis, daß es sich hier nicht um dünne nor-



Abb. 4.

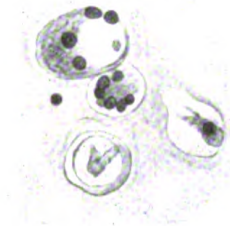


Abb. 5.

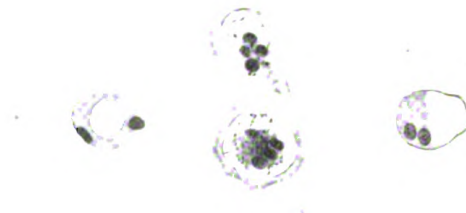


Abb. 6.

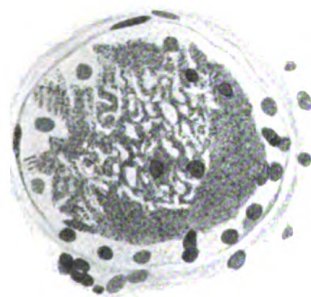


Abb. 7.

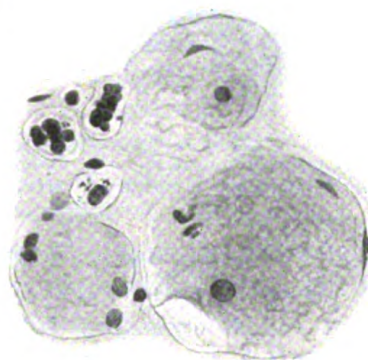


Abb. 8.

Abb. 4—8. Dystrophia myotonica. Bilder vom Einschmelzungsprozeß der Muskelfaser.  
Zeiss D. D. Ok. 8. 300:1.

male Fasern handelt. Gerade die dünnen, weniger die dicken Fasern zeigen auf dem Längsschnitt große lange Zellreihen, oft zwei nebeneinander. Hier und da bleibt von einer Faser nur ein sich zwischen zwei Fasern hin erstreckender Zellhaufen. Gerade die atrophischen Fasern bieten die stärkste Veränderung auf den Längs- und Querschnitten.



Das diese dünnen, kernreichen, blassen Fasern umschließende Perimysium internum ist meist noch mehr entwickelt und kernreicher als um die hypertrophischen Fasern. Im Innern des Muskelplasmas der atrophischen Fasern liegen so gut wie ausnahmslos, wie schon erwähnt, eine große Anzahl von Kernen; diese zeigen zum Teil einen hellen Hof im Plasma selbst, wodurch stellenweise Ähnlichkeit mit *Waldeyerschen* Muskelzellschläuchen entsteht. Auch die hypertrophischen Muskelfasern haben binnenständige Kerne, denen aber der geschilderte Hof im Plasma fehlt. Die Fasern erleiden einen Auflösungsprozeß, der von der Peripherie nach dem Zentrum zu fortschreitet. Die Aufhellung und Zer-

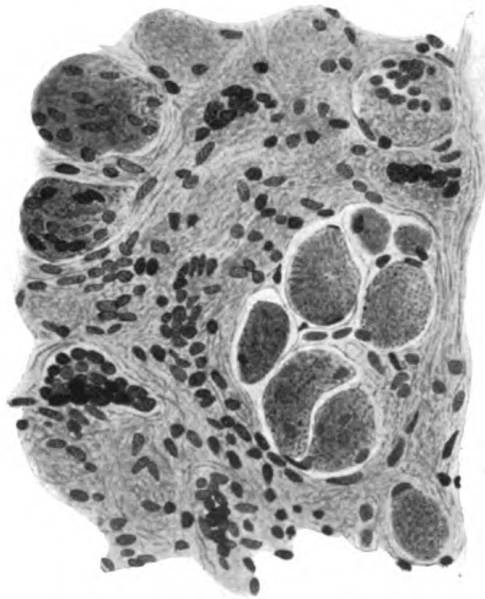


Abb. 9. Zeiss D. D. (Ok. 3. Vergr. 300:1.

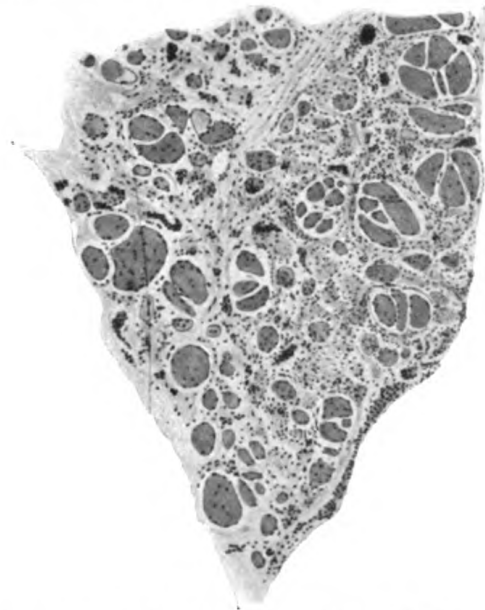


Abb. 10. Zeiss A. A. Ok. 3. Vergr. 65:1. Dystrophia myotonica (Querschnitt). Faserzerfall schon weit vorgeschritten. Zahlreiche Kernhaufen im Interstitium. Bindegewebe vermehrt, scheinbar kernreicher. Fasern in allen Stadien des Zerfalls. Dichotomische Teilung.

störung des Muskelplasmas erfolgt unregelmäßig von der Peripherie aus, nimmt seinen Ausgangspunkt von den Kernen, um die herum das Plasma zunächst ausgelaugt wird. Der noch färbbare, färberisch auch noch gut zur Darstellung bringende Teil der Muskelfaser ist in dieser Zeit wie abgenagt, nicht selten liegt zwischen noch gut gefärbtem und völlig aufgelöstem bzw. aufgehelltem Muskelplasma eine Zone von schlecht gefärbter Substanz. Durch Auflösung und Aufhellung und zum Teil Resorption des Muskelplasmas wird der Sarkolemmmantel alsdann zu weit, liegt etwas entfernt von dem gefärbten Plasma mit den Kernen. Wand- und innenständige Kerne der Fasern sind in solchen Fällen umgeben vom hellen Hof aufgelösten Muskelplasmas. Das angenagte Faserbild läßt geradezu die Kerne ähnlich Phagocyten erscheinen, ein Ver-

gleich, den erstmalig *Lewen* bei Studien der Muskelatrophien zog. Die Proliferation des Bindegewebes geht auch hier dem Faserdegenerationsprozeß streng parallel und ist als solcher auch bei der *Myotonia atrophica* sekundärer Natur. Bezüglich der Entwicklung der Binnenkerne kann gesagt werden, daß sie im ganzen noch etwas reichlicher ist als bei der Muskeldystrophie und vielleicht noch früher höhere Grade annimmt. Ich hatte erst kürzlich darauf hingewiesen, daß wir in der Kernvermehrung der endogenen Kerne geradezu einen Gradmesser für das Stadium der Erkrankung haben. Die Kernreihen erreichen bei der atrophischen *Myotonia* zumeist eine noch größere Länge als bei der Dystrophie, sind auch im ganzen zahlreicher anzutreffen. Dichotomische Teilung ist gleichfalls in den späteren Phasen der Erkrankung ungleich häufiger zu finden. Auch hier ist die Kernvermehrung im Interstitium nur eine scheinbare und wird durch die Anhäufung der Kernreste von den untergegangenen Muskelfasern erklärt.

Auf Grund dieser Befunde am atrophischen *Myotoniemuskel* ist der von *Steinert* geäußerten Theorie der sekundären Cirrhose durchaus zu widersprechen. Es handelt sich bei dieser Krankheit mit absoluter Eindeutigkeit um einen Prozeß, der rein in der Muskelfaser sich abspielt, wie dies ja auch mein verstorbener Chef, Professor *Hoffmann*, schon vermutet hatte.

Die enge Verwandtschaft der beiden beschriebenen Krankheitsbilder liegt, was die Muskelbefunde betrifft, auf der Hand und ist geeignet, den neuerdings immer mehr aufkommenden Bestrebungen, Übergangsformen beider Krankheiten anzunehmen, die anatomisch beweisenden Unterlagen zu geben. In diesem Sinne ist auch eine Beobachtung zu verwerten, die ich im Jahre 1920 in der Nervenambulanz der medizinischen Klinik zu Heidelberg machen konnte, wo ich erstmalig bei einem Patienten mit einer atrophischen *Myotonia* eine in die Augen springende Pseudohypertrophie im Bereich eines *Quadriceps* feststellen konnte. Wir werden also dem Begriff der *Dystrophia myotonica*, den *Curschmann* prägte, auf Grund der anatomischen Unterlagen seine volle Daseinsberechtigung zusprechen müssen, vielleicht ihn zweckentsprechend überhaupt für alle Fälle von *Myotonia atrophica* zur Anwendung bringen.

## 2. Muskelstudien bei echter *Myotonia*.

Die bisherigen Untersuchungen, vor allem die Beobachtungen *Erbs*, haben uns eine charakteristische Veränderung als anatomische Grundlage für die muskulären Erscheinungen noch nicht zu liefern vermocht. Als bei weitem regelmäßigster Befund ließ sich bisher eine allgemeine Hypertrophie der Fasern nachweisen. Die Frage der Faserdicke im Muskel hat vor allem durch *Hauck* eine Bearbeitung erfahren. Ich wies schon oben auf meine Beobachtungen auf diesem Gebiete hin, und so möchte ich die ganze Frage der Bewertung dieser Befunde noch nicht

für spruchreif erklären, sind doch die bisherigen Befunde sämtlich an lebend excidiertem Material erhoben worden; und solange wir nicht Beobachtungen an Leichenmaterial zum Vergleiche heranzuziehen in der Lage sind, werden wir evtl. Fehlerquellen, die in der Fixierung und in der Art des Erkrankungsprozesses der Faser, vielleicht auch in der Neigung zu einer größeren Contractur der Faser nach erfolgter Excision begründet sein können, nicht genügend in Rechnung zu setzen in der Lage sein. Die Befunde *Schiefferdeckers* am myotonischen Muskel haben uns zweifelsohne manches Interessante gelehrt, aber die Analyse des eigentlichen Vorgangs der Myotonie haben sie uns nicht zu bringen vermocht; ich möchte mich in ihrer Bewertung ganz auf den Standpunkt *Steinerts*

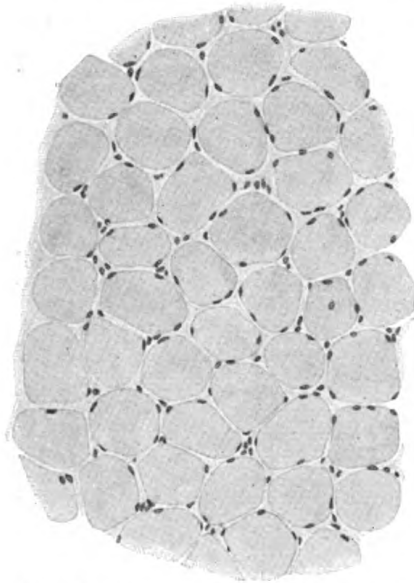


Abb. 11. Riesenwuchs (Fall *Schuhmacher*).  
Wade normal.

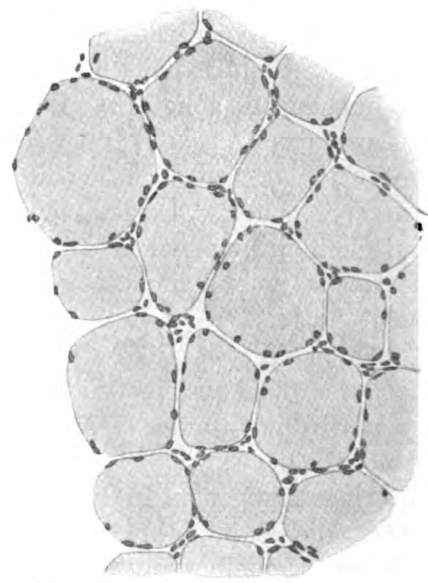


Abb. 12. Riesenwuchs (Fall *Schuhmacher*).  
Deltoides pathologisch.

stellen. Meine Untersuchungen erstrecken sich auf 3 Fälle echter *Thomson'scher* Krankheit, sämtliche Befunde wurden dabei auf bioptischem Wege erhoben. Im ersten Falle war das einzig auffallende die große Differenz in der Größe der Fasern; besonders fanden sich viel kleine Fasern. Sonst waren die erhobenen Befunde in pathologischer Hinsicht absolut als negativ zu bezeichnen. Auch die so häufig erwähnte Faserhypertrophie war nur in einem Falle ausgesprochen vorhanden. Ich glaube auf Grund dieser Befunde mich dahin aussprechen zu dürfen, daß eine anatomische Unterlage für den Erkrankungsprozeß bei Anwendung der heute bekannten Mittel sich am myotonischen Muskel zur Zeit nicht erheben läßt. Wir haben uns die Störung wohl allein als durch den Stoffwechsel bedingt vorzustellen und müssen die weitere Analyse wohl der Physiologie überlassen. Die sonst des öfteren erwähnte

Vermehrung der Sarkolemmkerne war in unseren Fällen nur relativ durch die Faserverbreiterung bedingt bzw. nur geringgradig nachweisbar. Sehr interessanterweise hatte ich Gelegenheit, im Vergleich zum *Thomsen-Muskel* eine Muskelpartie bei einem Patienten mit Riesenwuchs des rechten Arms zu untersuchen; und konnte hier eigentlich nicht die geringste Abweichung von dem oben geschilderten Fall mit hypertrophischen Faserquerschnitten und Kernvermehrung feststellen; vielleicht waren die Fasern beim Riesenwuchs im ganzen noch etwas runder gehalten.

Auf Grund dieser Tatsachen würden wir also die Einordnung des Krankheitsbildes der *Dystrophia myotonica* in der Weise vornehmen müssen, daß wir für *Dystrophia myotonica* und echte *Thomsensche* Krankheit eine gemeinschaftliche Stoffwechselstörung als Ursache für die charakteristischen klinischen und elektrischen Erscheinungen anzunehmen haben, während wir für die *Dystrophia myotonica* und *Dystrophia musculorum progressiva* eine gemeinschaftliche abiotrophische Anlage in der Muskelfaser annehmen können. Über die Art des in Frage kommenden Prozesses selber werden wir uns in der Folge noch weiter auszulassen haben.

### 3. Sonstige Myopathie-Studien.

Nachdem wir nun in dem Degenerationsablauf bei *Dystrophia musculorum progressiva* und *Dystrophia myotonica* einen Krankheitsprozeß kennengelernt haben, der sich exquisit in der Muskelfaser abspielt, mußte es von Interesse sein, bei sonstigen atrophischen Prozessen am Muskel nach ähnlichen Veränderungen zu suchen. Einen derartig hochgradigen Faserschwund konnte ich nun bei den bisher als rein myopathisch angesprochenen Atrophien nie wieder beobachten; wohl ließ sich die erste Phase des Schwundes mit typischen Kernveränderungen, Kernvermehrung in Haufen und Zeilen, vor allem Auftreten von binneständigen Kernen und Kernzeilen in mehreren, unten noch weiter auszuführenden Fällen feststellen. Wie ich schon anführte, habe ich gerade auf die Art der Kernwucherung, insbesondere auf das Auftreten geschilderter Binnenkerne, die wir ja oben beim Einschmelzen der Faser-substanz die Rolle von Myoklasten spielen sahen, mein Hauptaugenmerk gerichtet. Dazu mußte mich die Beobachtung um so mehr veranlassen, als wir diesen Degenerationstyp bei Veränderungen im Gefolge von Vorderhornkrankungen zu vermissen pflegen, bzw. erst in den allerletzten Phasen und dann unter anderen Bedingungen auftreten sehen. Ich konnte die Beobachtungen von *Lorenz* nur durchaus bestätigen, daß in diesen Fällen die einfache Faseratrophie, später auch mit Kernvermehrung, dann aber nur am Sarkolemm, ohne Vermehrung der binneständigen Kernelemente durchaus die Regel bilden. In meinen Bildern konnte ich mich nicht des Eindrucks verwehren, daß in dem langsamen

Ablauf der Faserdegeneration bei reiner Schädigung des peripheren motorischen Neurons die Einschmelzung von den peripheren Kernelementen ausgeht, daß hier die wenigen, ganz vereinzelt gelegentlich nur vorkommenden binnenständigen Kerne nicht beteiligt sind. Das Auftreten von zentral in der Faser angeordneten Kernzeilen in Spaltbildung und ein Hervortreten der dichotomischen Teilungen konnte ich bei diesen Formen nie beobachten. Das Bild wird hier mehr als bei den rein myopathischen Atrophieformen verwischt durch Faserbildungen, die wir nach unseren heutigen Kenntnissen mehr als regeneratorsche Bildungen anzusehen haben: wenigstens läßt sich die Abgrenzung der einfach atrophischen Faser von der neugebildeten jungen Muskelfaser häufig unmöglich durchführen. Da wir jedoch in den ersten Phasen der rein myopathisch bedingten Muskelatrophie vorübergehend ein Stadium kennengelernt haben, wo auch nur die Vermehrung der randständigen Kerne in der Faser neben dem Bilde der einfachen Atrophie feststellbar ist, so war es von Wichtigkeit, nach einer Abgrenzungsmöglichkeit von den neural bedingten Myopathien in diesen Stadien zu suchen. Ich habe in einer früheren Arbeit darauf aufmerksam gemacht, daß uns die Art der Anordnung der degenerierenden Fasern eine solche Abgrenzung bei noch nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen ermöglicht. Das Negative meiner Beobachtung, daß nämlich in schwerst veränderten Muskeln mitten im Bindegewebe bei spinal bedingten Atrophien Gruppen intakter Muskelfasern anzutreffen sind, war schon früher des öfteren von Untersuchern als Nebenfund erwähnt worden und findet durch meine Beobachtungen seine volle Erklärung. Erwähnen möchte ich nur, daß insbesondere atrophische Veränderungen im degenerierenden Muskel bei Bleilähmung mir neben amyotrophischer Lateralsklerose und spinaler Muskelatrophie charakteristische Bilder lieferten.

Meine nächsten Untersuchungen galten Muskeln bei Rachitis, Rachitis tarda und Osteomalacie. Die Klinik ist ja neuerdings immer mehr geneigt, enge Verwandtschaft zwischen diesen Krankheitsbildern anzunehmen. Nachdem *Bing* seine Befunde am rachitischen Muskel veröffentlicht hatte, auf Grund deren er den Begriff der *Myopathia rachitica* aufstellte, erschien aus dem *Fraenkelschen* Institut eine Arbeit, die nachwies, daß Muskelveränderungen bei Rachitis durchaus nicht zur Regel gehören. Auch ich konnte an einzelnen Pat. ein völliges Intaktsein der Muskeln feststellen, trotzdem das ausgeprägte Bild der Rachitis bestanden hatte; immerhin gelang es mir in zwei Fällen, ähnliche Beobachtungen wie *Bing* zu erheben. Auch fiel mir hier die Anordnung der Sarkolemmkerne in Reihenform, besonders im Verlauf einiger atrophischer Fasern, auf, in derselben auch das Vorhandensein verstreut über der Faser liegender, zentral gelegener Kerne. Die Anordnung der atrophischen Fasern war regellos, jedenfalls nicht in Feldern. Auffiel mir in

diesen Fällen, daß die Befunde nicht in allen Muskeln ausgesprochen, vorhanden, daß einzelne Muskeln dieser erkrankten Fälle im wesentlichen frei zu sein scheinen. Möglich, daß hier elektive Wirkung auf bestimmte Muskelgebiete eine Rolle spielt, deren Gesetze uns bis heute noch nicht bekannt sind. Jedenfalls wird stets Untersuchung verschiedener Muskeln an einem Fall notwendig sein, um rachitische Muskelveränderungen ausschließen zu können. Analoge Resultate ergab eine Untersuchung eines Muskels bei *Rachitis tarda*, jedoch war hier die Binnenkernentwicklung wesentlich geringer als in der rachitisch veränderten Muskulatur; ein zweiter untersuchter Fall von *Rachitis tarda* ergab in allen untersuchten Muskeln normale Verhältnisse. Stets positives Resultat ergaben meine Untersuchungen bei *Osteomalacie*. Hier findet sich eine regellose Anordnung der atrophischen Fasern, jedenfalls keine Anordnung in Feldern; ferner ist hier auch typischer Degenerationsvorgang an zahlreichen Fasern feststellbar. Im Querschnitt finden sich Kernhaufen unter dem Sarkolemm bei Vermehrung der Sarkolemmkerne, dann auch Kernzeilen in Quer- und Längsstellung der Kerne in Spaltenform, stellenweise zwei Kernzeilen nebeneinander, in den zentraleren Partien der Faser. Einzelne Fasern sind auch mit vereinzelt Binnenkernen wie überstreut. Das interstitielle Bindegewebe ist in diesen Partien zweifellos vermehrt. Das Bild ist stellenweise das gleiche wie bei der Muskeldystrophie in ihren mittleren Stadien. Meine Beobachtungen sprechen im ganzen nicht dagegen, soweit man den Faserprozeß betrachtet, bei geschilderten Krankheitsbildern untereinander nahe Beziehungen anzunehmen.

Interessante Ergebnisse zeitigten Untersuchungen am dystrophischen Muskel bei *Akromegalie*. Außer den Veröffentlichungen *Arnolds* und einiger anderer Forscher ist hier über Muskelveränderungen nicht viel bekannt. Hier fand sich überhaupt kein Unterschied gegenüber den oben geschilderten Befunden bei *Dystrophia myotonica* im mittleren Erkrankungsstadium. Diffuse Anordnung der Fasern mit Vermehrung der Sarkolemmkerne — letztere aber in Haufen, nicht in Reihen —, Übersätsein der atrophischen bzw. noch normalen Durchmesser darbietenden Fasern mit binnenständigen Kernen, mit Vermehrung des Peri- und Endomysiums sind hier anzutreffen. In einem Falle von *Dystrophia adiposo-genitalis* konnte ich außer einer Abrundung der Fasern mit Differenz im Faserquerschnitt, in diffuser Anordnung nebst mäßiger Sarkolemmkernvermehrung einen besonderen Befund nicht erheben. Bei einem Fall von *Mongolismus* ergab die Untersuchung des Muskels überhaupt normale Verhältnisse, desgleichen bei Untersuchung eines Falles von echter *Myoklonusepilepsie* (Typ *Unverricht*), sowie bei einem Tic der Halsmuskulatur und einigen Fällen von Tetanie, darunter einem Fall von *Magentetanie*. Normale Ergebnisse lieferten auch Unter-

suchungen spasmophiler Muskeln. Eine gelegentlich einer Operation bei einem hochsitzenden Rückenmarkstumor aus der spastisch gelähmten Extremität entnommene Muskelprobe der Wade ließ außer einer mäßigen Kernvermehrung der Sarkolemmkerne und Auflockerung des Fasergefüges nichts Krankhaftes erkennen.

Beobachtungen über Muskelveränderungen bei *Basedowscher* Krankheit sind seit der ersten Veröffentlichung *Askanazys* mehrfach bekanntgegeben worden; ich verweise auf die Untersuchungen *Millbachers*, *Mac Kenzies* u. a. Die Frage der fettigen Degeneration, die ja auch durch *Hotzen* eine gründliche Durcharbeitung erfuhr, hat mich weniger beschäftigt, und habe ich auch hier in der Hauptsache Kernstudien getrieben. In meinen untersuchten Fällen konnte ich die Kernvermehrung, besonders der randständigen Kernarten, durchaus bestätigen, fand hier auch Bilder einfacher Atrophie. Ausgesprochene Faserdegeneration konnte ich in meinen Präparaten nicht feststellen, jedoch ist sie von anderer Seite zweifelsfrei beobachtet worden. Die bizarren Kernfiguren *Askanazys* konnte ich bei meinen *Basedow*-Fällen nicht beobachten; auf ihr gelegentliches Vorkommen bei der *Dystrophia musculorum progressiva* habe ich schon oben aufmerksam gemacht. Eine ausgesprochene Vermehrung der Binnenkerne kommt nach den bisherigen Veröffentlichungen ebenfalls zur Beobachtung, in meinen Fällen war sie nicht vorhanden.

Einfache atrophische Fasern konnte ich auch bei Tuberkulose feststellen; die Atrophien finden sich in diffuser Anordnung, stellenweise besteht erhebliche Kernvermehrung, teilweise auch der binnenständigen Kerne; die Bindegewebswucherung erreicht gerade hier besonders hohe Grade. Im übrigen decken sich meine Befunde mit denen von *Millbacher*, *Pettenger* u. a. Auf einige Besonderheiten habe ich nachher noch zurückzukommen. Ganz ähnliche Verhältnisse fand ich bei den marantischen Patienten mit Carcinomkachexie.

Analog den Beobachtungen von *Lorenz* konnte ich bei atrophischen Veränderungen der Muskulatur bei Ankylose benachbarter Gelenke Zustände einfacher Faseratrophie, mit degenerativen Fasererscheinungen vermischt, in diffuser Anordnung beobachten. Gerade diese Zustände zeigten wieder viel Ähnlichkeit im Faseruntergang mit den eingangs geschilderten Dystrophien. Wir finden hier Kernzeilen- und Kernhaufenbildung am Sarkolemm, und zentral gelegene Kernzeilen, zum Teil in mehrfacher Anordnung nebeneinander, mit den oben geschilderten Zuständen bei *Dystrophia myotonica*. Lediglich geht hier die Entwicklung der Bindegewebsvermehrung etwas langsamer vor sich. Bei der Beurteilung dieser Atrophieformen haben wir zu berücksichtigen, daß wir besonders schnell verlaufende Gelenkatrophien neben solchen langsameren Verlaufs kennen. In meinen Fällen handelte es sich mehr



um erstere Form. Im übrigen ließ der Befund am Muskel immerhin insofern einen Schluß zu, als die sich langsamer ausbildende Atrophie mehr das Bild einfacher Faseratrophie darbot, während in den akuter verlaufenden Fällen die Zahl der binnenständigen Kerne wesentlich überwog, sowohl in einzeln über die Faser verstreuten Kernen als auch in Kernzellen.

Am dystrophischen Myxödemmuskel teilte ich schon früher meine Beobachtungen mit, auf die ich verweise. Außer Bildern einfacher Atrophie ohne ausgesprochene oder doch nur mit geringer Kernvermehrung, sowie Verklumpung der Fibrillen ist hier nichts zu erwähnen.

Gesondert möchte ich die Fälle von Polymyositis, Neuromyositis und Neuritis multiplex besprechen, von denen mir ein relativ reiches Material zur Verfügung stand. Je mehr ich die Veränderungen hier studierte, desto mehr wurde ich mir der Schwierigkeit bewußt, hier klare Abgrenzungen zu treffen. Bei septischen Prozessen, wo man Rundzellenanhäufungen an den Capillaren nachweisen kann, das Interstitium ödematös aufgelockert findet, wird man natürlich geneigt sein müssen, atrophische Veränderungen der Fasern sowohl auf den Druck durch das Ödem zu beziehen, als auch an Ernährungsschwierigkeiten infolge Störung der arteriellen Versorgung zu denken. Dies sind die rein interstitiellen Formen, die erst sekundär die Muskelfaser alterieren, und die in ihrer Anordnung den Muskel nicht gleichmäßig befallen. Diese Formen konnte ich bei septischer Endokarditis und pyämischen Zuständen einige Male beobachten. Von der parenchymatösen Form der Polymyositis, ohne Beteiligung des Nervensystems, steht mir leider kein Fall zur Untersuchung zur Verfügung; hingegen habe ich 3 Fälle von Neuromyositis untersuchen können. Wenn ich felderförmigen Ausfall der degenerierenden Fasern fand und binnenständige Kernansammlungen vermißte, entschied ich mich auf Grund obengenannter Tatsachen für ein Hervortreten des neuritischen Moments, wozu natürlich der Nachweis an der nervösen Substanz trat. Zumeist schien mir aber eine Kombination beider Formen zu bestehen, die ich in einem Fall

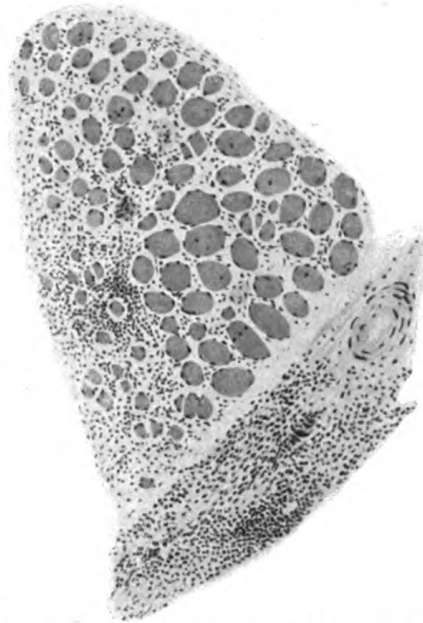


Abb. 18. Zeiss A. A. Ok. 3. Vergr. 65:1. Polymyositis. Erkrankungsprozeß spielt sich im Interstitium ab. Keine endogene Kernvermehrung.



nach Empyem, in einem anderen Fall nach Tuberkulose beobachten konnte. Die Literatur der geschilderten Erkrankungsformen ist groß, hier sei nur auf die klassischen Arbeiten *Wagners*, *Senators*, *Unverrichts*, *Marchands*, *Hepps* u. a., sowie auf die Ausführungen von *Lorenz* im *Nothnagelschen* Handbuch verwiesen. Wesentlich erschien mir bei meinen Untersuchungen bei den interstitiellen Myositisformen, daß ich nie ähnliche Bilder zu sehen bekam, wie ich sie bei der Faseratrophie bei *Dystrophia myotonica* beobachtet habe. Leider habe ich, wie schon angeführt, einen reinen parenchymatösen Erkrankungsprozeß der Muskelfaser nicht zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Auch bezüglich Untersuchungen am Diabetesmuskel muß ich auf die *Nonneschen* Befunde verweisen, da meine Ergebnisse negativ ausfielen. Die Befunde am Trichinenmuskel sind ebenfalls durch *Nonne* ausführlich geschildert worden und dort einzusehen.

Eine besondere Aufmerksamkeit schenkte ich der Untersuchung normaler Muskeln bei letal verlaufenden Krankheiten. Bei Pneumonie konnte ich mehrfach eine Kernvermehrung am Sarkolemm feststellen, desgleichen bei Encephalitis epidemica, die an Hypostasen zugrunde ging. Fast stets fand ich auch bei den Tuberkulosen in den Muskeln ausgesprochene Kernvermehrung, ohne daß oben geschilderte atrophische Veränderungen immer nachweisbar gewesen wären. In einem Fall von Gelenkrheumatismus, der an Herztod, ohne komplizierende Lungenerscheinungen verstarb, konnte ich gleichfalls eine deutliche Kernvermehrung, stets aber nur der Sarkolemmkerne, feststellen. Diese Tatsache wird uns zur Vorsicht mahnen, Kernvermehrung an der Leiche ohne weiteres verwertbar pathologische Bedeutung beizumessen und so habe ich auch meine oben erwähnten Befunde nach Möglichkeit durch Excision am Lebenden nachzukontrollieren versucht, soweit interkurrente Erkrankungen mich zwangen, die am Leichenmaterial erhobenen Befunde nachzuprüfen. Technisch möchte ich noch bemerken, daß ich meine Untersuchungen an Celloidin- und Paraffinmaterial gleichzeitig erhoben habe. Paraffinmaterial gestattet dünnere Schnitte, und gerade an Längsschnitten sind solche zum Entscheid der Lagerung der Binnenkerne wünschenswert. Bezüglich der Quer- und Längsstreifung habe ich nur die allernotwendigsten Angaben eingeflochten. Im Laufe der Untersuchung habe ich mich immer mehr zu dem Standpunkt bekehren müssen, daß wir bei der Darstellung derselben weitgehendst von den gewählten Fixierungsflüssigkeiten und den Stadien der Degeneration abhängig sind. In bestimmten Stadien scheint die Muskelfaser überhaupt nicht mehr tingierbar zu sein, ohne daß Kernveränderungen dann immer stärkere Atrophie und Degeneration erkennen lassen. Solange wir die chemischen Vorgänge im degenerierenden Muskel noch so wenig kennen, scheint es mir gefährlich, aus Unmöglichkeit der Darstellbarkeit

weitgehendere Schlüsse auf die Degeneration der Faser ziehen zu wollen. Im übrigen habe ich mit den üblichen Färbemethoden gearbeitet; zur Darstellung der mesodermalen Substanz empfiehlt sich auch die *Achucarro-Klarfeld*sche Tanninsilbermethode, die oft gute Bilder zu liefern vermag, aber nicht immer gelingt.

### *Schlußbetrachtungen.*

Meine Einteilung atrophischer Prozesse auf Grund des für Schädigung des peripheren motorischen Neurons charakteristischen Faserausfalls in Degenerationsfeldern habe ich andernorts schon mitgeteilt. Hier untersuchte ich atrophische Faserveränderungen bei verschiedenen Formen von Muskelerkrankungen unter Zugrundelegung von Erfahrungen, die ich mir beim Studium sicher rein in der Muskelfaser sich abspielender Degenerationsprozesse aneignen konnte. Als Typ einer solchen reinen Myopathie haben wir die *Dystrophia musculorum progressiva* und die *Dystrophia myotonica* kennengelernt. Ähnliche Vorgänge sahen wir bei Akromegalie, Rachitis, Osteomalacie, Basedow, Tuberkulose und Formen von Gelenkatrophie. Wir stellten fest, daß eine Vermehrung der Binnenkerne jedenfalls nicht zum Bilde einer neural bedingten Muskelatrophie gehört. Im wesentlichen steht meine Einteilung der Atrophieformen nach Vermehrung der Binnenkerne derjenigen nach Anordnung der Faserdegenerationsfelder bei Schädigungen des peripheren motorischen Neurons gegenüber. Wir dürfen also dieses Moment als weiteres Mittel zum Abgrenzen der reinen Myopathien heranziehen. Weiter erscheinen mir aber folgende Überlegungen an der Hand obiger Untersuchungen durchaus statthaft. Wir müssen uns klar sein, daß es nur eine Form von Muskelfaser gibt: die Tatsache, daß es sarkoplasma-reiche und sarkoplasmaarme bzw. flinke und träge Faserformen gibt, ist für unsere Überlegungen gleichgültig, insofern die gleichen Gesetze für beide Faserarten Geltung haben. Die Muskelfaser tritt einmal in Beziehung zum nervösen Apparat, weiter zum Blut- und Lymphsystem. Bei arteriellen Ernährungsstörungen kennen wir den Kerntod, bei Stauungserscheinungen ist uns Kernvermehrung bekannt. Der negative Befund an den Gefäßen spricht gegen eine Beziehung zum Gefäßsystem. Die motorische Faserschädigung führt aus sich heraus, wie wir kennengelernt haben, nicht zu einem sofortigen Untergang der Faser; wir dürfen also die Einwirkung der schädigenden Noxe nicht auf dem Wege über peripheres motorisches Neuron bzw. periretikuläres Netz *Boeckes* contra tile Substanz annehmen. Wir kennen aber als weiteren wichtigen Faserbestandteil noch das Sarkoplasma und haben uns seit langem daran gewöhnt, in ihr die eigentliche Nährsubstanz der Faser zu sehen. Für die neuerdings von *Frank* vertretene Ansicht, dieser Sarkoplasma-substanz contractile Eigenschaften zuzuerkennen, spricht jedenfalls

anatomisch gar nichts; auch die Beobachtungen über den Degenerationsablauf sind in diesem Sinne in keiner Weise verwertbar. Andererseits würde meines Erachtens nichts dagegen sprechen, bei der alten Ansicht zu verharren und dem Sarkoplasma nutritive Eigenschaften zuzuerkennen. Wir kennen die Sarkoplasmasubstanz als eine flüssige Masse, konnte doch *Kuehne* eine lebende Nematode sich innerhalb einer Muskelfaser fortbewegen sehen, ohne daß eine Strukturschädigung eintrat. Meines Erachtens läßt sich den Befunden *Boeckes* von dem Eindringen einer besonderen, nicht motorischen Nervenfasern auch durchaus in der Form Rechnung tragen, daß man dieser eindringenden, sympathisch angesprochenen Faser lediglich die Regulierung der nutritiven Vorgänge der Faser zuschreibt. Es würde durchaus verständlich erscheinen, daß eine Störung dieser Funktion von unmittelbar deletärer Einwirkung auf den Fortbestand der Muskelfasern sein würde. Die oben angeführten Erkrankungen werden ja sämtlich zu den innersekretorischen Störungen in Beziehung gesetzt, eine Ausnahme würde nur die Gelenkatrophie darstellen. Gerade bei dieser Form ist aber bekanntlich durch Durchschneidung der hinteren Wurzeln die atrophische Veränderung hintanzuhalten, was schon *Charcot* veranlaßt hatte, an besondere trophische Reflexvorgänge zu denken. Daß weitere Untersuchungen in dieser Richtung vielleicht noch engste Beziehungen zum sympathischen System ergeben, liegt durchaus im Bereich der Möglichkeit. Eine sehr interessante Beobachtung, die auch in oben entwickeltem Sinne mit verwendbar erscheint, sei hier noch kurz angeführt. Ich konnte geschilderte zentral gelagerte Kernzeilen im atrophierenden Muskel nur zweimal bei einem spinalen Prozeß nachweisen, und zwar handelte es sich in beiden Fällen um atrophische Veränderungen bei Syringomyelie; die trophischen Störungen bei dieser Affektion sind aber zu bekannt, als daß ich sie noch besonders erwähnen muß. Ich sehe also in der Vermehrung der binnenständigen Kerne den Ausdruck einer Stoffwechselstörung, die sich lediglich auf eine Störung des Sarkoplasmas bezieht und möglicherweise neurogener Natur ist. Die Bedingungen zum Auftreten der Vermehrung binnenständiger Kerne lassen unter Berücksichtigung der sonstigen Befunde bei den betreffenden Krankheitsbildern die Einwirkungen pluri-glandulärer Momente durchaus möglich erscheinen. Ich halte es nach allem für möglich, daß die Befunde sich im Sinne einer Doppelinnervation der Muskelfaser verwenden lassen, wenn wir uns darüber klar sind, daß lediglich eine Regulation der nutritiven Eigenschaften des Sarkoplasmas in Frage kommen kann. Jedenfalls scheinen mir die Befunde für eine spätere Lösung der Frage nach trophischen Muskelnerven von weitgehendster Bedeutung.

*Frage der hypolemmalen Ringbildung an der atrophierenden Muskelfaser.*

Bekanntlich wies *Heidenhain* 1918 ihre Existenz und progressive Entwicklung bei der *Dystrophia myotonica* nach. Ich konnte späterhin den gleichen Nachweis bei einem Fall von kongenitalem Myxödem erbringen, die Befunde *Heidenhains* konnte ich bestätigen. Meine Untersuchungen an echtem Thomsen-Muskel waren indessen in 2 Fällen negativ. Andererseits mußte ich bei weiteren Untersuchungen feststellen, daß der Nachweis der Ringbildungen auch bei der *Dystrophia myotonica* durchaus nicht immer gelingt. Inzwischen habe ich nun in der Literatur auffinden können, daß ähnliche Ringbildungen doch schon einmal früher zur Beobachtung gelangt sind. *Muenzer* (Zeitschr. f. klin. Med. 22) beschrieb sie bei einem Fall von *Gonitis tuberculosa*, wo Amputation notwendig wurde und er sie in der atrophischen Muskulatur nachweisen konnte; es unterliegt nach Schilderung und Abbildung keinem Zweifel, daß er die gleichen Veränderungen vor sich hatte. Auf Grund dieser Befunde neige ich der Ansicht zu, daß Ringbildungen unter uns noch nicht bekannten Bedingungen bei länger bestehenden atrophischen Prozessen im Muskel zur Entwicklung kommen können. Eine Verwendbarkeit der Befunde zur Lösung der Frage der myotonischen Reaktion ist wohl mit größter Wahrscheinlichkeit abzulehnen.

*Studien an myasthenischen Muskeln.*

*Knoblauch* war der erste, der den Befund der roten und weißen bzw. der flinken und trägen Muskelfasern für die Erklärung der myasthenischen Erscheinungen heranzog. Die Theorie war originell, befriedigen konnte sie den Forscher nicht. Auch die Befunde *Weigerts* von lymphoiden Zellhaufen in der Muskulatur nebst Vermehrung der Sarkolemmkerne lösten das Problem nicht, weil manche myasthenische Muskeln den ersteren Befund vermissen lassen. Ich hatte Gelegenheit, mehrere Muskeln bei Myasthenie zu untersuchen, und habe außer einer Kernvermehrung im Bereich des Sarkolemmes einen besonderen Befund an den Muskeln nicht erheben können; trotzdem hatten diese Muskeln seinerzeit deutliche myasthenische Reaktion ergeben. Durch die Untersuchungen *Erbs* und seiner Schule kennen wir nun die myasthenische Reaktion bei progressiver Muskeldystrophie, Basedowscher Krankheit, Hemiplegie, echtem Thomsen, *Dystrophia myotonica*, Poliomyelitis anterior, alter Ischias, Paralysis agitans, multipler Sklerose, Tabes, Kleinhirntumoren usw. Den größten Teil der Krankheitsbilder habe ich im Laufe der Zeit nachprüfen können und konnte nur die Beobachtungen bestätigen. Kontrollierte ich nun Muskeln derartiger Krankheitsbilder, so fand ich wiederum stets eine Vermehrung der Sarkolemmkerne, stellenweise mit atrophischen Prozessen der Faser kombiniert. Auf die Häufigkeit des Auftretens myasthenischer Erscheinungen bei Muskel-

dystrophie machte besonders *Strümpell* aufmerksam, und bei der *Dystrophia myotonica* sind sie gerade in letzter Zeit ein häufig beschriebenes Symptom. In beiden Fällen kennen wir die Vermehrung der Sarkolemmkerne als Einleitung des Krankheitsprozesses, und bleibt dieselbe während des ganzen Ablaufs des Erkrankungsprozesses bestehen. Es ist in letzter Zeit viel darüber gestritten worden, ob wir hier nicht paretische Momente von myasthenischen Erscheinungen zu trennen haben, da ja die Muskelfaser doch schwindet. Meines Erachtens sind diese Überlegungen weniger wichtig. Meine Überlegungen bewegten sich aber in folgender Richtung. Wir müssen eine Versorgung der Muskelfaser vom Gefäß- und Lymphcapillarsystem annehmen, und müssen annehmen, daß das Sarkolemm als durchlässige Membran das Faserinnere von diesem Lymphstrom trennt. Sind nun die Kernelemente im Bereich des Sarkolemm vermehrt, so wird das eine Erschwerung des Stoffwechsels bzw. der Ernährung der Faser bedeuten, eine Erscheinung, die durch eine begleitende Atrophie der Faser relativ nur noch verstärkt werden kann. Insofern dürfen wir meines Erachtens in der Vermehrung der randständigen Kerne und ihrer exquisiten peripheren Stellung den anatomischen Ausdruck für die Myasthenie sehen. Jedenfalls scheinen die anatomischen Befunde sich noch am besten mit einer derartigen Annahme zu vereinigen. Ob wir dann die Myasthenie als eine primäre Erkrankung des Sarkolemm zu betrachten haben und die übrigen Formen nur als symptomatische Erscheinung zu buchen sein werden, müssen weitere Untersuchungen ergeben.

Das Material entstammt durchweg der Heidelberger Klinik und wurde zum überwiegenden Teil dortselbst von mir während meiner dortigen Tätigkeit gesammelt. Die mir besonders wichtigen Muskelproben von dystrophischer Myotonie und *Dystrophia musculorum progressiva* entstammen zum größten Teil der Sammlung von Herrn Geh. Rat *Hoffmann*; ich fand sie nach dem Ableben meines hochverehrten Chefs noch unverarbeitet vor. Für gütige Überlassung des sonstigen Materials bin ich neben meinem hochverehrten Chef, Geh.-Rat Professor *Krehl*, auch Herrn Professor *Enderlen* und Prof. *Ernst* zu Dank verpflichtet.

#### Anhang.

*Protokolle A: Dystrophia myotonica Patient Nasel: Deltoides in vivo excidiert: Cohnheim-Felder gut gezeichnet. Interstitielles Bindegewebe normal. Muskelfaser weniger polygonal als bei Totenstarre, Ecken mehr abgerundet oder Fasern ganz rund. Farbstoffgehalt der Fasern nicht different. Im ganzen Binnenkerne 1—2, selten mehr, häufiger als in der Norm. Keine Plasmahöfe um die Sarkolemm- oder Binnenkerne. Artificielle Genese. Körnige Zwischensubstanz im Bindegewebe (Lympe und rote Blutkörperchen). Querstreifung gut, desgleichen Längstreifung sehr deutlich. Kernreihen von 10, 12, 14, zuweilen mehr Kernen auf der Faser; auf einer Faser unter 8 Kerne. Die feine Querstreifung geht ununterbrochen über die Kerne in den Kernreihen weg, so daß diese von einer dünnen Schicht*

lichtbrechenden Muskelgewebes überlagert sein muß. Die Kerne hintereinander rechteckig, ca.  $1\frac{1}{2}$  mal so lang als breit, durch helle Zwischenräume getrennt; auf einer Faser Längsreihen. Vier Kernreihen von 8, 12, 19, 23 Kernen auf  $170\mu$  Faserlänge Kernlänge  $6\mu$ , sind unabhängig von Gefäßcapillaren. Eine Faser mit Kernen übersät, in Gruppen von 1—4 Kernen: Kernreihen reichlicher als bei normalem Muskel. An anderen Fasern liegen die Kerne in ihrer Längsrichtung senkrecht zum Verlauf der Faser in Reihen, in einem hellen Spalt, der sich auch zwischen den Kernen, wo diese in etwas größeren Abständen (3—4 Kernlängen) liegen, als heller, gleich breiter Streifen fortsetzt. Breite der Streifen gleich der der Kerne. *Extensor des rechten Vorderarms*: Reichtum an Sarkolemm- und besonders an Innenkernen. Dieses Bündel gehört zu den wenigst veränderten.

In dieser Weise liegen je nach der Degeneration der Faser, die nach dem Bindegewebe zu nicht mehr abgrenzbar wird (weil verwaschen, irregulär mit Einschnitten), die Kerne einzeln oder in Häufchen bis zu undeutlichen Klumpen (6—8 auf einer Zeile, oft zwei in einer Faser, zum Teil mit großen Protoplasmahöfen). Manche Fasern sind von einem Kranz von Kernen eingehüllt.

Kernhaufen in Faserquerschnitten mit kaum noch angedeuteter Muskelsubstanz sind allein noch als Wrack einer Muskelfaser erkennbar, liegen im Zwischen- gewebe, das vermehrt ist auf Kosten der Muskelfasern. Letztere werden vom Rand her unter Verlust von Form, Umriß und Volumen eingeschmolzen, von der Peripherie aus durch Vermehrung der Sarkolemmkerne oder der innenständigen in kolossaler Vermehrung befindlichen Kerne. — Sekundäre Bindegewebsvermehrung durch Ausfall von Fasern, deren Platz einnehmend. Die Kerne gehen schließlich in Zerfall über, nehmen weniger Farbstoff an, werden dann blaß und sind nicht mehr zu erkennen. *Scheinbare* Kernvermehrung im Bindegewebe. In jedem Gesichtsfeld eine Anzahl solcher Kernhaufen im Bindegewebe; dabei die Faser selbst von Kernen übersät. In manchen Querschnitten 4—5 Haufen von Kernen. Die Fasern viel mehr different im Querdurchmesser als am Deltoides; viel mehr kleinere, im Untergang begriffene Fasergebilde.

Auflösung der Muskelsubstanz durch die Kerne, bzw. die Kerne bilden sich unter Aufzehrung, Aufhellung und Zerstörung der Muskelsubstanz. Große, helle Räume um die Kerne; Abbröckelung von Muskelsegmenten oder Fragmenten durch die Kerne in der Peripherie, die den Zusammenhang der Faser lösen. An den Stellen der Peripherie oder des Zentrums, wo die Substanz abstirbt, verlieren sich die Felder *Cohnheims* (Homogenisierung der Faser—Nekrobiose mit Kernschatten in diesen Fasern neben gut gefärbten Kernen). Zwischengewebe sekundär vermehrt; Kerne — Abkömmling der Muskelfasern.

Längsschnitt: *Extensor* am Vorderarm.

Kernreihen viel reichlicher, aber oft nicht einzeilig, sondern zweizeilig; im letzteren Falle haben die Kerne Keilform, mit der Basis nach den Seiten. Einzelkerne auch sonst selten, in der Regel 2—3 nebeneinander, als Ausdruck reichlicher Proliferation. Quer- und Längsstreifung führen auch hier über die Kerne hinweg. Kernlagerung nicht von Blutgefäßen her abhängig. Faserzerfall, Fragmente von Muskelsubstanz quer von Kernhaufen vollgepfroft, diese in der Längsrichtung der Faser weit hintereinander gereiht.

Spaltbildung in den Fasern, ohne daß es zu dichotomischer Teilung kommt. Die Spalten oft ausgefüllt von Kernen: so eine Faser von  $150\mu$  Querdurchmesser, eine Menge Kernreihen in diesen Spalten. Kerne auch einzeln und in Gruppe über die Längsfaser ausgesät. Gefäßwände zum Teil verdickt.

Patient *Kenzler*: *Gastrocnemius* (in vivo excidiert): Nur geringe Vergrößerung der Fasern, geringe oder keine Kernvermehrung, wohl mehr Innenkerne als normal. Zwischenbindegewebe nicht vermehrt. Gefäße normal. Fasern wieder mehr rund

als polygonal. Zählt man die endogen liegenden Kerne einer großen Anzahl von Muskelfasern, so findet man im Frühstadium eine ganz spärliche Vermehrung. Keine Vakuolen, keine Spaltungen und Teilungen auf dem Querschnitt. Nirgends etwa Degeneration der Fasern.

Längsschnitt: Längsstreifung tritt stark hervor, aber auch Querstreifung deutlich vorhanden. Intramuskuläre Nervenästchen nach *Weigert* ganz normal. *M. flexor antebrachii* (in vivo excidiert): So gut wie alle Muskelfaserquerschnitte, die meist rundlich, wenig oder gar nicht polygonal von ganz verschiedenem Durchmesser, mit endogenen Kernen versehen. Das Präparat sieht wie mit Kernen übersät aus.

Die Binnenkerne rund, klumpig, stark farbstoffhaltig oder schlank, kommaförmig. Zählung stellenweise sehr schwer, weil das Sarkoplasma meist nicht mehr von dem Sarkolemmschlauch fest umschlossen wird, und die randständigen Zellen undeutlich, blaß oder schwer von den Zwischengewebszellen zu sondern. Bei genauem Zusehen noch viele kleine Kernhaufen. Auf 60—70 Fasern 6 Kernhaufen. Die Fasern von den Kernen randständig angenagt, die Kerne erscheinen als zerstörend, Sarkoklasten-Myoklasten. Zwischenbindegewebe kernreicher, doch kommt dieser Kernreichtum zum Teil auf Kernreste der untergegangenen oder in Untergang befindlichen Fasern, indem das Sarkolemm von dem Sarkoplasma unregelmäßig abgerückt ist, und die randständigen Kerne der Fasern als Bindegewebskerne imponieren. Das Sarkolemm umschließt einen noch unregelmäßigen, verschieden großen und bald zentral, bald peripher gelegenen Teil noch gut gefärbten Protoplasma, das umgeben wird von einer größeren oder kleineren oder auch ringförmig gelagerten, in Auflösung begriffenen Sarkoplasmasubstanz, die hell, granuliert oder bröckelig aussieht; die randständigen liegen einzeln und gut gefärbt oder auch schon schlecht gefärbt und im Untergang begriffen oder in Haufen von drei oder mehr. Manche endogene Kerne haben einen hellen Hof. Das Ganze erweckt den Eindruck, als ob von den Kernen aus die Zerstörung der Muskelfaser ausginge. Die Kerne in Haufen angeordnet, bald distinkt, bald in Brombeerform. Keine gewöhnlichen Vakuolen. Gefäße noch ohne wesentlich verdickte Wandungen. Das Zwischenbindegewebe vermehrt, durch fein- und grobkörnige Massenzerfallprodukte untergegangener Fasern neugebildetes Bindegewebe (letzteres nicht primär am Prozeß beteiligt).

Längsschnitt: Wie auf dem Querschnitt, so auch auf dem Längsschnitt ungeheurer Kernreichtum der Muskelfasern. Manche Fasern sind übersät mit einzelnen, zu zweien oder dreien oder in kleinen Zellreihen zusammenliegenden Kernen.

Sodann Unmenge von Zellzeilen, bald einzelne, bald bis zu 4—5 parallel auf dem gleichen Faserabschnitt. Oder man sieht, wie eine Strecke weit eine Zellzeile verläuft, die vorübergehend zu einer Zellsäule aus 3—4 zusammengefügt Zellreihen sich auswächst. Diese Zellsäule ist entweder eng umschlossen von Sarkoplasma oder hat einen lichten Raum um sich. Korkzieherartige Schlängelung der Fasern häufig. Faserspaltung und dichotomische Teilung selten. Fasertrümmer und Bröckel mit und ohne Kernhaufen. Längsstreifung deutlicher als die sehr zarte Querstreifung. Nerv nicht auf dem Querschnitt.

Patient *Fuder*: *M. biceps brachii* (in vivo excidiert): Spaltbildung. Im DD-Bild 5—7 Fasern normaler Größe mit Kernen übersät, 5, die noch Farbstoff angenommen haben und zellreich, 9 Zellhaufen, 5—30 Kerne in Brombeerform oder kreisförmig als Riesenzellen, ohne gefärbtes Sarkoplasma. Querschnitte noch mit gut anliegendem Sarkolemm bis zu undeutlichen Querschnittkonturen, auch ausgefressen und zerrissen. Kerne zum Teil ebenfalls in Auflösung begriffen, mit nur noch sehr geringer Farbstoffannahme. Krümel und Partikel von Sarkoplasma oft noch mit einem oder mehreren Kernen. Dann fehlt auch den Sarkoplasmaepithe-

hen die Fähigkeit, Farbstoff aufzunehmen, wodurch es zu einem breiten Auseinanderziehen der noch gefärbten Faser kommt, zum Breiterwerden der interstitiellen Bindegewebszüge, die über und über mit Kernen und Kernreihen ausgefüllt sind. Gefäßwandungen nicht wesentlich verändert. Längsschnitt: An noch gut erhaltenen Fasern viel Kernreihen, auch in der Mitte und parallel den Faserrändern, manchmal 2—3 Kernzeilen nebeneinander, abgesehen von den randständigen Kernen. An einer Stelle in  $150\mu$  Länge auf einer Faser drei Kernreihen von 40, 31, 15 Kernen. Das sind ganz gewöhnliche Vorkommnisse. Dann die Kernreihen dicht aneinander, parallel, schließlich verschmelzend zu einem großen Längshaufen; Zerfall der Faserpartikel in größere Bröckel, die von den Kernen übersät, durchsetzt, aufgefressen werden: Myophagie. Man kann dann den Verlauf einer Faser verfolgen an ihrem Gerüst von Kernen, die hintereinander liegen zwischen normaler oder auch weniger veränderter Faser. Leichenfeld fein zerstückelter Fasern mit Kernen. Faserpartikel in der ganzen Quere in doppelter Faserbreite und als Kerne in mächtigen Reihen.

Längsstreifung besser als Querstreifung, soweit die Faser noch als solche oder in größeren Bruchstücken erhalten ist. Zwischenbindegewebe, Fasertrümmer und Kerne und Kerntümmer enthaltend, sekundär oder scheinbar verbreitert. Immer wieder drängt sich der Kernreichtum hervor. Querstreifung gröber, weniger distinkt als bei Leichenpräparaten. Die Faser oft nur streckenweise in diesem Zerstörungszustand. Gefäße normal.

Die Fasern zerfallen oft, wenn sie noch nicht atrophisch sind; zumeist findet man aber das Sarkolemm zu weit, dabei das Sarkoplasma zum Teil zerstört, auch berührt die Sarkolemmsscheide meist nicht mehr.

Im Biceps sind alle Fasern mehr oder weniger ergriffen von dem Prozeß, wie sich an dem Kernreichtum zeigt, aber regellos durcheinander; es finden sich breite, schmale, aufgelöste Fasern durcheinander.

*Musc. gastrocnemius*: Im wesentlichen dasselbe Bild, nur in etwas vorgerückterem Stadium. Kernhaufen, binnenständige Kerne in gleicher Weise; aber mehr dünnere Fasern und ganz aufgelöste, auch Resorption der Kernhaufen und Kerne, so daß das Bindegewebe verbreitert, vermehrt erscheint. Im Bindegewebe Trümmer von Sarkoplasmasubstanz, zum Teil nur noch angedeutet. Viele dichotome Teilungen bzw. Spaltungen nach dem Querschnittsbild. Endogener Kernreichtum noch beträchtlicher als im Biceps. Hypervolum der Fasern noch ausgesprochen an vielen. Gefäße haben zum Teil verdickte Wandungen, bis zu engem Volum verengt. Immer wieder frappant die endogenen Kernreihen an den noch breiten und nicht völlig zu Schwund gekommenen Fasern; zahlreiche Zellklumpen und Zellhaufen. Zunehmende Cirrhose mit Kernreichtum. Auf Längsschnitten Kernzeilen in Massen, sonst wie geschildert. Spaltungen und Längsteilungen in Fasern reichlich. Auffallend großer Gefäßreichtum, weil der Faserschwund ein großer ist und die Bindegewebssepten dafür sekundär wuchern, danach auch die Gefäße. Bindegewebe auf dem Querschnitt oft alveolös, maschenartig und netzartig, in den Maschen dann die Reste der Muskelfasern und Kerne und Haufen von Kernen oder riesenzellenartigen Gebilden. Reichliche Einknickungen der Fasereinschürungen. Korkzieherartige Fasern (Kunstprodukte durch die Kontraktion beim Herausschneiden). Die gut gefärbten Fasern weiter auseinandergerückt infolge der Atrophie und des Schwundes der anderen. Das Zwischengewebe hat zum Teil noch den Ton des Sarkolemm, d. h. die Bröckel haben oft und leicht diffus oder circumscrip den Farbstoff aufgenommen.

Keine Vakuolen. Nur an einigen Querschnitten sieht man, wie um die endogenen oder auch unter dem Sarkolemm liegenden Kerne das Sarkoplasma leicht durchsichtig aussieht, so daß man einen hellen Raum mit zentralem Kern zu haben



scheint. Die helle Partie destruiert den Kern (Kernfraß!). In vorgeschrittenen Stadien schwinden bei Auflösung der Faser auch die Kerne schließlich. Resümee: Im Biceps Prozeß in voller Entwicklung, im Gastrocnemius bereits beginnende Cirrhose, einzelne Fettstellen bereits angelegt.

Patient *Henig*: *M. gastrocnemius* (1894 in vivo excidiert). Auf etwas längs getroffenen Fasern Kernreihen; keine Faserspaltung. Im ganzen Muskel Sicheres noch nicht zu ermitteln, einzelne Fasern jedoch schon atrophisch vorhanden. Keine Vermehrung des Zwischengewebes.

*M. gastrocnemius* (1904 in vivo excidiert): Verdickte Venen und Arterienwandungen, kleine Capillaren fast lumenlos. Nervenquerschnitt (*van Gieson*) normal. Achsenzylinder und Markscheiden ganz normal, keine Kernvermehrung, nichts von Degeneration.

Vollständig verändertes Bild: Hypervoluminöse, runde Fasern, mit Kernen übersät; zahlreiche dünne atrophische Fasern und ganz degenerierte durch Kerne angenagt. Spaltungen und Teilungen in Massen. Mächtiges Hervortreten des Bindegewebes, auch zwischen den Muskelfasern. Fettwucherung als Einlage. Muskelfasertrümmer einzeln und in Säulen hintereinander, vollgepfropft mit Kernen oder Kernsäulen als Reste der Fasern. Fasern auf Querschnitt rund, bis zu Kerngruppen oft reduziert oder als Bröckel.

Faser: Randständige	Kerne 12,	Binnenkerne	4, 180 $\mu$	Durchmesser
„	„ 8,	„	9, 120 $\mu$	„
„	„ 14,	„	1, 140 $\mu$	„
„	„ 9,	„	16, 108 $\mu$	„

Auf Querschnitten massenhaft Kernhaufen in Fasern, besonders in atrophischen, wobei das Sarkoplasma im Zentrum der Faser noch gefärbt, die Peripherie der Faser aufgelöst. Gleichmäßiger Segmentzerfall mit Sichelform und Buchten. Immer wieder erstaunlich viele Kerne in den Fasern. Auch in dem interstitiellen Bindegewebe noch kernreiche Fasertrümmer (Endstadium!). Vakuolen selten, durchsiebte Fasern vereinzelt. Nervenquerschnitt normal. Erkrankung diffus, bis zu fast völligem Untergang des Gewebes in einzelnen Partien. Einige Male gabelförmige Spaltung in 4 Fasern (s. Abb.). Großer Kernreichtum der Fasern auf Längsschnitten, auch hier meist in Zeilen. Querschnitt: Nerv normal (*Weigert*!). Nerv mitten im interstitiellen Narbengewebe nach *Weigert* noch gut gefärbt. Muskelspindeln normal.

*Flexor antebrachii* (Leichenmaterial): Alle Fasern übersät mit Kernen, atrophische Fasern bis zum Schwund, Kernhaufen. Vereinzelte Spaltungen auf dem Querschnitt, Zwischenbindegewebe noch mehr oder wenig vermehrt. Noch keine Cirrhose, außer an einzelnen Stellen keine stärkere Bindegewebsvermehrung. Über die Hälfte ( $\frac{2}{3}$ ) schon deutlich in Atrophie. Nerv intramuskulär nach *Weigert* tadello. Zwischen den Fasern wieder breitere kernreiche Spalte, auch Atrophie der Fasern usw. Blutgefäße normal. Längsschnitt: Massenhafte Längszeilen. Kerne entweder dick, plump, quer oder längs und schmal, zierlich, von viel größerer Länge als erstere. Fast auf jeder noch erhaltenen Faser Längszeilen, diese oft über die ganze Länge der Faser im Gesichtsfeld. Viele mit mehreren parallelen Kernzeilen. Dann Klumpen von Kernen oder wieder in Sichelform im Verlauf untergegangener Fasern; ganz dünne atrophische Fasern. Querstreifung ziemlich gut.

*M. biceps* (Leichenmaterial): Fast keine Faser ohne endogene Kerne. Erkrankung relativ am wenigsten. Hypervolumen der Fasern stellenweise sehr beträchtlich.

Randständige Kerne 13, Binnenkerne 3, 129  $\mu$  Durchmesser

„	„	13,	„	0, 138 $\mu$	„
„	„	5,	„	2, 105 $\mu$	„
„	„	5,	„	5, 105 $\mu$	„
„	„	11,	„	5, 150 $\mu$	„
„	„	9,	„	2, 105 $\mu$	„

Bis zur völligen Atrophie in Kernhaufen alle Bündel erkrankt, einzelne mehr, andere weniger; aber in allen Bündeln die erkrankten und atrophischen Fasern verstreut. In etwas stärker erkrankten Bündeln Vermehrung des Bindegewebes mit Kernvermehrung und Einlagerung von Kernhaufen. Die Kernhaufen in blassem, homogenem oder gekörntem Sarkoplasma, das keinen Farbstoff angenommen hat. Sarkoplasmagrenzen nach der Peripherie noch angedeutet, aber nicht mehr scharf begrenzt, uneben, zernagt. Zwischen Sarkolemm und dem Rest des Sarkoplasmas oft hellere Zone, die leicht granuliert. Zerfall in allen Formen. Leerer Raum zwischen Muskelfaser mit Kernhaufen als Ausdruck untergegangener Fasern. Vakuolen hier in den zentral gelegenen Kernen mit Hof. Auf Längsschnitt das oft geschilderte Bild. Nerv normal (Weigert).

Patient Janssen: *M. biceps* (in vivo excidierter Muskel): Fasern rund, homogen, keine deutliche Cohnheimsche Felderung. Durchmesser 75—150  $\mu$ ; von 20 Fasern sind 8 unter 100  $\mu$ , 12 über 100  $\mu$ . Spaltbildungen vorkommend: Faserzwischenräume enthalten etwas Blut vom Rande (artifizuell). Das Zwischenbindegewebe zeigt Granulierung, Körnung: gestaute Lymphe bei der Operation. An manchen Stellen Bindegewebe interfascikulär vermehrt, nicht zwischen den einzelnen Fasern. Überall Längsstreifung etwas deutlicher als Querstreifung. Spärlich endogene Kerne. Kernreihen im ganzen Präparat zerstreut, nur einzelne größere Reihen. Eine Faser, die in ihrer ganzen Länge sehr reich an Kernen in Zeilenform und zerstreuten Kernen ist; erstere stehen längs und quer, an einer Stelle dabei eine Doppelreihe sowie Kernhaufen. Kernzeilen auf der Mitte der Muskelfaser liegend, spärlich.

Resultat: Vergrößerung des Faserquerschnitts, dabei entsprechend Kernreichtum, Vermehrung der Kerne. Wenig endogene Kerne. Kernreihen nicht sehr reichlich, meist nicht mitten auf der Faser. Cohnheimsche Felderung wenig deutlich. Längs- und Querstreifung vorhanden, doch nicht so scharf wie am Totenmaterial. Zwischenbindegewebe etwas vermehrt. Keine Vakuolen. Körnelung zwischen den Fasern, gestaute Lymphe. Längsgetroffene Muskelspindeln im Querschnittpräparat ohne Besonderheiten; im Querschnitt 24  $\mu$ , in einer rein quergetroffenen 6—15  $\mu$  (s. Abbildung).

Querstreifung viel deutlicher im van Gieson-Präparat als in dem Hämatoxylin-Eosin-Präparat. Gefäße normal. Bei van Gieson-Färbung keine Vermehrung des Zwischenbindegewebes, jedenfalls, wenn vorhanden, nur sehr gering.

Patientin Zimmermann: Extensor am Unterschenkel: Dieselben Veränderungen im letzten Stadium der Erkrankung. Die Faser in starker Atrophie. Alles geschwunden, überall Bröckel mit Kernen, Kernhaufen, aber auch Kerne geschwunden.

Die noch erhaltenen Fasern haben massenhaft Binnenkerne. Die Kerne und Kernhaufen noch innerhalb von übriggebliebenen Resten von Sarkoplasma gelegen. Auf Längsschnitten Züge von Kernhaufen, ganz schmal in Atrophie. Gefäßwände verdickt. Auch einzelne hypertrophische Fasern, an denen genau derselbe Zerfall.

Musc. deltoides: Große Fasern mit Querdurchmesser 96  $\mu$  11 endogene Kerne  
84  $\mu$  12 „ „  
78  $\mu$  9 „ „

Diese großen dicken Fasern sind in der Minderzahl. Viel mehr mit Durchmesser von 20—30  $\mu$ . Noch nirgends deutlicher Zerfall.

Fall *Jansen*: Vorderarmbeuger: Excision am Lebenden: 69—147  $\mu$ . Abgerundet, Zwischengewebe nicht vermehrt. Kernvermehrung, mehr innenständige Kerne als normal, aber nicht sehr auffallend, keine Vakuolen, keine Degeneration. Kernzeilen bis zu 20 Kernen, Kerne zum Teil längs, zum Teil schräg, zum Teil quer, auf mancher Faser auf Länge von 400  $\mu$  5—6 kürzere und längere Kernreihen. Querstreifung zart, eng. Kernzeilen vereinzelt. Auch klinisch Prozeß noch im Beginn.

*B: Dystrophia musculorum progressiva*: Fall *Holzlehner*: Binnenkerne zum Teil so reichlich wie bei *Thomsen*. Untergang der Fasern der gleiche. Dünnere neben dickeren Fasern. Reichlich Kernvermehrung.

Im Beginn des Prozesses noch wenig Binnenkerne, bei Degeneration Zunahme der Binnenkerne.

Fall *Wolff*: Kernreihen, Degeneration von Fasern. Vermehrung der Kerne auf dem Querschnitt. Auffallend große Ähnlichkeit des Bildes wie bei *Dystrophia myotonica*.

Fall *Arnold*: An Stelle der untergegangenen Muskelfasern Kernhaufen im Zwischenbindegewebe, das noch die Struktur des Nachbarbindegewebes zeigt, wo normale oder deutlich erkennbare runde Muskelfasern liegen. Kein Zweifel, daß die runden Kernhaufen den Muskelfasern angehören, Kerne letzte Reste von untergegangenen Gewebe (ähnlich wie bei *Thomsen*). Blasse Streifen auf den Längsschnitten von untergegangenen Kernreihen, wie *Askanazy* bei Basedow abbildet, sc. bei Tuberkulose.

Im gleichen Fall *Arnold* findet sich im *Musculus supinator longus* das Bild einfacher Atrophie, ohne deutliche Kernvermehrung, was die einzelnen Fasern anbelangt. Diffuse Erkrankung. Dicke Bindegewebszüge intermuskulär zusammengerückt bei Schwund der Muskelfasern. Typische Kerngruppen wieder als Reste der Faserdegeneration.

Fall *Schueller*: Gleichmäßig starke Erkrankung des ganzen Muskels. Auch hier die deutlichen Kernhaufen im Bindegewebe, herrührend von den Fasern, die degenerierten. Innenständige Kerne massenhaft. Bindegewebsvermehrung bei *Thomsen* wie bei Dystrophie sekundär. Mehr Atrophie! Die Fasern behalten bis zur starken Abmagerung ihre Konturen. Große Ähnlichkeit mit atrophischem *Thomsen*.

Fall *Martin*: *Wade*: Querschnitt: Innenständige Kerne in vielen Fasern (2—6). Dazwischen einzelne Fasern, deren Sarkolemm weit eine gut geformte Sarkoplasmamasse umgibt, die vollgepfropft ist mit Kernen. Mehrere bereits in völliger Auflösung begriffene Fasern mit Kernklümpchen und je 6 Kernen, einige stark atrophisch nur noch aus gelichtetem Sarkoplasma mit unregelmäßigen Einziehungen und aus Kernen bestehend. Der körnige Zerfall an einzelnen Fasern sehr deutlich. Vakuolen vereinzelt (wohl Kunstprodukte).

Längsschnitt: In Zerfall begriffene Fasern mit massenhaften Kernen und Sarkoplasmaklumpen.

*Biceps*: Kernreihen fehlen fast ganz. Auf dem Querschnitt eine Reihe dünner Muskelfasern mit mehreren Kernen; sie sehen ganz aus wie in Degeneration befindliche Fasern der anderen Fälle. Im Vergleich zu den dünneren Fasern gesunder Individuen . . . normalen . . . fällt der Kernreichtum auf, denn mehrere (2—3)

Kerne liegen in Klümpchen zusammen. Atrophische Fasern, Kernvermehrung, Binnenkerne in vielen Fasern. 64—135  $\mu$  Durchmesser der Fasern.

Fall *Motzek*: Muskel in vivo excidiert.

Immer das gleiche Bild im Untergang der Faser. Befund deckt sich völlig mit Bild einer *Dystrophia myotonica*, im mittleren Stadium der Erkrankung.

Fall *Rempell*: Auch hier gilt das eben Gesagte in jeder Weise.

Fall *Buecker*: Ebenfalls gleicher Befund.

*C. Myotonie.* 1. *Boettler* (Muskulatur in vivo excidiert): Keine Vakuolen, keine Veränderung des interstitiellen Bindegewebes. Weder deutliches Hypervolum der Fasern noch Kernvermehrung, keine Kernreihen. Lymphe geronnen zwischen den Fasern, an der Peripherie auch rote Zerfallerscheinungen an den Fasern. Das einzig Auffallende ist die große Differenz in der Größe der Fasern: besonders viel kleine Fasern. Querstreifung sehr fein, nicht grobstreifig, bei oberflächlicher Betrachtung homogen; Längsstreifung hervortretend, ebenfalls fein. Keine hypolemmalen Muskelringe.

2. *Boettler* (Bruder des ersten Pat.): Muskulatur in vivo excidiert. Gleicher Befund wie beim Bruder, nur sind hier einzelne Fasern von größerem Volum als normal, auch haben einige Fasern im Querschnitt mehr randständige Kerne im Sarkolembereich, als dies gewöhnlich der Fall ist.

3. *Carl* (Muskulatur in vivo excidiert): Keine Vakuolenbildung, keine Veränderung des interstitiellen Bindegewebes. Weder deutliches Hypervolum der Fasern noch Kernvermehrung; auch keine Kernreihen. Keine Vermehrung der endogenen Kerne. Auch hier große Differenz in der Größe der Fasern, besonders viel kleine Fasern. Keine deutlichen Zerfallerscheinungen an der Faser. Sehr feine Querstreifung, ebenso Längsstreifung fein. Keine hypolemmalen Faserringe.

*D. Varia.* 1. *Myasthenie*: Fall *Benz*: Faserquerdurchmesser 69—111  $\mu$  runde Fasern. Einige wenige innenständige Kerne, jedoch durchaus in physiologischen Grenzen. Erhebliche Vermehrung der Sarkolemmkerne. Nichts von Atrophie oder Degeneration an den Fasern wahrnehmbar. Eine lymphoide Zellanhäufung im Zwischenbindegewebe.

Fall *Freiberger*: Gleicher Befund, jedoch lymphoide Zellanhäufungen im Zwischengewebe, keine binnenständigen Kerne.

Fall *Betzler*: Gleicher Befund wie im vorhergehenden Fall.

2. Riesenwuchs des rechten Arms (*Schuhmacher*) in vivo excidiert: *Musculus gastrocnemius* excidiert normal. Fasern alle rund oder mit abgestumpften Ecken, jedenfalls viel weniger polygonal. Ein Kernschlauch (endogen): Fasern 36—40—60  $\mu$  Durchmesser; 3—5 Kerne.

*Deltoides*: 57—99  $\mu$  Querdurchmesser. 4—5—8 Kerne, stellenweise spärlicher; ein Binnenkern, Vakuolen (s. Abb.).

3. *Cucularisdefekt*: *Musc. Deltoides* (lebend excidiert): alle Fasern auf dem Querschnitt gerundet. Regel 40—70  $\mu$ ;  $\frac{2}{3}$  Querschnitt unter 60  $\mu$ ,  $\frac{1}{3}$  Querschnitt über 60  $\mu$ . Kerne 2—5, mit keinem Binnenkern. Normal meist unter 50  $\mu$  Faserdicke.

## Beziehungen zwischen Muskelhärte und Tonus.

Von

**F. H. Lewy und K. Kindermann.**

(Aus der II. med. Klinik der Charité.)

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. August 1922.)

Die Untersuchungen über den Muskeltonus kranken ausnahmslos an der Schwierigkeit, ein Maß für den Grad des sogen. Tonus zu finden. *Noyons* und *v. Uexküll*<sup>1)</sup> haben vor 10 Jahren auseinandergesetzt, daß die Härte der Muskeln und die von ihnen als Sperrung bezeichnete tonische Komponente vergleichbare, vielleicht sogar analoge Größen seien und sie waren daran gegangen, mit verschiedenen Methoden diese Härte zu messen und graphisch darzustellen. 3 Methoden wurden hierzu hauptsächlich verwendet, von denen 2 (Sklerometer) die Eindringungselastizität des Muskels, d. h. diejenige Kraft angaben, die nötig war, um eine Delle in den Muskeln hervorzurufen, während die dritte ballistometrisch arbeitete, d. h. einen Hebelarm aus bestimmter Höhe auf den Muskel auffallen ließ und die Kurve des Rückpralls aufschrieb.

Schon kurz zuvor hatten *Tandler* und *Exner*<sup>2)</sup> mit einem einfachen Federapparat die Eindringungselastizität bei einer Reihe gesunder und kranker mit allgemeinen Erkrankungen (Tuberkulose, Lues) festgestellt und waren zu dem Resultat gekommen, daß bei gut trainierten, gesunden Menschen die Härte des Muskels eine höhere war als bei kranken.

Betrachtet man diese Methoden, so fällt zunächst auf, daß physikalisch gedacht, mit ihnen ganz unterschiedliche Eigenschaften des Muskels gemessen werden. Mit dem Ballistometer wird im wesentlichen die Elastizitätsvollkommenheit, mit den beiden anderen die Dehnungselastizität eines Muskels festgestellt, dessen Elastizitätsvollkommenheit bereits vorausgesetzt ist. Sämtliche Methoden aber haben den Nachteil, daß sie an einem anisotropen Gebilde wie dem quergestreiften Muskel vorzugsweise die Achse untersuchen, die für die physiologische Betätigung nur eine geringere Rolle spielt.

Wenn wir in der Biologie so außerordentlich unter der Schwierigkeit leiden, Begriffe, wie den Tonus und die mit ihm zusammenhängenden

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. Biol. **56**.

<sup>2)</sup> Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **20**. 1911/12.

Komponenten, scharf zu definieren, so liegt das nicht nur an unserer noch ungenügenden Kenntnis der Phänomene selbst, sondern z. T. auch an der Unsicherheit, der wir bei der Definition der physikalischen Grundbegriffe selbst begegnen. Die Worte Härte, Dehnbarkeit, Elastizität werden in den verschiedenen physikalischen Lehrbüchern durchaus nicht einheitlich benutzt. Berücksichtigen wir obendrein noch wie inhomogen der Muskel mit seinen verhältnismäßig starren Fibrillen, dem flüssigen Sarkoplasma, dem Bindegewebe und der wechselnden Blutfüllung im physikalischen Sinne ist, und wie völlig uns die experimentellen Grundlagen fehlen, aus denen man vielleicht Schlüsse auf die voraussichtliche Wirkung von außen auf den Muskel wirkender Kräfte ziehen könnte, so muß man zu dem Schluß kommen, daß es z. Z. *nicht möglich ist, die Erscheinungsformen des sog. Muskeltonus allein mit Begriffen aus der Physik in Beziehung zu setzen oder zu definieren.*

Diese physikalischen Bedenken veranlaßten Gildemeister<sup>1)</sup>, das Ballistometer und das Sklerometer in einem Apparat (Elastometer) zu vereinigen, indem G. zwar einen Hebel auf den Muskel auffallen ließ, aber nicht die Rückprallkurve, sondern die Dauer des Verweilens des Hammers auf dem Muskel maß. Die so erhaltenen Werte bezeichnet er als die Resistenz des Muskels und betont, daß dieselbe zu der Sperrung *Uexkülls* keine Beziehungen habe.

Wir können hier auf diese Fragestellung nicht näher eingehen, denn das würde die Aufrollung ganzer Gebiete des Tonusproblems<sup>2)</sup> erfordern. Daß die Muskelresistenz und das, was man gemeinhin als Härte bezeichnet, nahe miteinander verwandt sind, war ja selbstverständlich, und so interessierte uns eigentlich nur die Frage, ob auch objektiv die Muskelhärte in der Ruhe engere Beziehungen zu denjenigen Prozessen aufwies, die wir nach klinischen Erfahrungen als hypertonische zu bezeichnen pflegen.

Da unsere Einstellung also im wesentlichen eine rein klinische war, galt es wenigstens zunächst mit einer Apparatur zu arbeiten, die bequem transportabel und auch bei bettlägerigen Kranken verwendbar war. Wir haben uns zu diesem Zweck des *Wertheim-Salomonsonschen Sklerometers* bedient, bei dem gegen eine konstante Feder eine Pelotte in den Muskel eingedrückt wird, wodurch auf einen zwangsläufig gedrehten Tambour eine Kurve geschrieben wird, die sich umsomehr über die Nulllinie erhebt, je tiefer die Pelotte in dem gleichen Zeitraum in den Muskel eindringt. Der Apparat ist abgebildet und ausführlich beschrieben in der Arbeit von *Noyons* und *v. Uexküll*. Sämtliche Versuche wurden am *Gastrocnemius* ausgeführt.

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. Biol. 63.

<sup>2)</sup> Siehe hierzu *F. H. Lewy*, Die Lehre vom Tonus und der Bewegung. J. Springer 1922. Kap. VIII.

Um Vergleichswerte zu erhalten, haben wir 50 Leute der Schutzpolizei sowie ebensoviel Kranke der Klinik mit allgemeinen Erkrankungen mit einer größeren Anzahl Nervenkranker mit Erscheinungen am motorischen System miteinander verglichen.

Die mit unserer Apparatur erhaltenen Kurven wurden auf zweierlei Arten ausgewertet, 1. wurde die Kurve im ganzen integriert, 2. wurde der Inhalt des Trapezes bestimmt, das nach Abzug der nicht ganz konstanten Anfangssteigung sich ergab, 3. wurde nur der Inhalt der Anfangssteigung festgestellt. In dieser Anfangssteigung ist die Durchfeuchtung

und Elastizität der Haut, des Unterhautzellgewebes und der Fettschicht enthalten. Es schien wünschenswert, diese Werte zunächst einmal unberücksichtigt zu lassen. Abb. 1 zeigt die Häufungskurve, die sich nach Abzug dieses Anfangswertes bei den *Normalen* ergab. Auf der Ordinate dieser Kurve ist in Quadratcentimetern der Flächeninhalt verzeichnet, in der Abszisse die Zahl der Fälle, die diesen Flächeninhalt aufwiesen. Die absolut größte Anzahl der *Normalen* hatte einen Flächeninhalt von rund 10 qcm. Das arithmetische Mittel lag bei 12 qcm mit einer mittleren Variation von 1,9, der Zentralwert bei

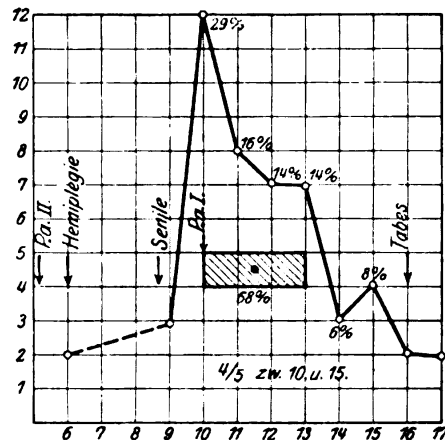


Abb. 1. Häufungskurve der Muskelhärte *Normaler* nach Abzug des Kurvenanstiegsteils (reine Muskelhärte)  $\frac{4}{5}$  aller *Normalen* haben Werte zwischen 10 und 15. Die Pfeile markieren die mittleren Werte der betr. Krankheiten.

11,5, der obere Zentralwert bei 13, der untere bei 10, der Mittelwert betrug 3,0.  $\frac{3}{4}$  aller Fälle lag zwischen 10 und 13,  $\frac{4}{5}$  zwischen 10 und 15.

Vergleichen wir mit diesen Normalwerten die Daten, die wir von *Tabikern* erhalten, so sehen wir, daß die Werte zwischen 11,5 und 20,5 derartig schwanken, daß das arithmetische Mittel bei 17,4 der Zentralwert bei 16 liegt. Daraus ergibt sich im Vergleich mit den Kurven der *Normalen*, daß die durchschnittlichen Werte der Muskelweichheit bei *Tabikern* weit jenseits der Grenze liegen, die im Durchschnitt bei *Normalen* zur Beobachtung kommen.

Im Gegensatz zur *Tabes* liefert die *Hemiplegie* sehr niedrige Werte, und zwar finden wir das arithmetische Mittel bei 6,1, den Zentralwert bei 7,1. Wir sehen also, daß die *Hemiplegiker* genau so weit aus dem Durchschnitt der *Normalen* nach der muskelharten Seite herausfallen, wie die *Tabiker* nach der muskelweichen.

Ehe es möglich war, an die Untersuchung *Paralysis-agitans*-Kranker heranzugehen, war es erforderlich, eine Anzahl nicht hemiplegischer

alter Leute zu untersuchen, denn es war auffallend, daß die Hemiplegiker, durchgehend in unserem Material Leute jenseits der 60, auch auf der gesunden Seite sehr niedrige Werte aufwiesen. Die Durchuntersuchung *gesunder Greise* zeigte, daß der errechnete Durchschnittswert bei 8,5, also an der unteren Grenze des Normalen lag.

Von *Paralysis-agitans*-Kranken haben wir 11 untersucht. Von ihnen hatten 7 einen Flächeninhalt zwischen 3,5 und 7,5; 4 zwischen 7,5 und 11,5; d. h. 7 mit einem arithmetischen Mittel von 5,0 und einem Zentralwert von 4,5 erwiesen sich als noch erheblich härter als die Muskeln auf der kranken Seite eines Hemiplegikers, wogegen die 4 restlichen mit einem arithmetischen Mittel von 10,0 der Mehrzahl der Gesunden entsprach und sogar weichere Muskeln hatten als der Durchschnitt der gesunden Greise.

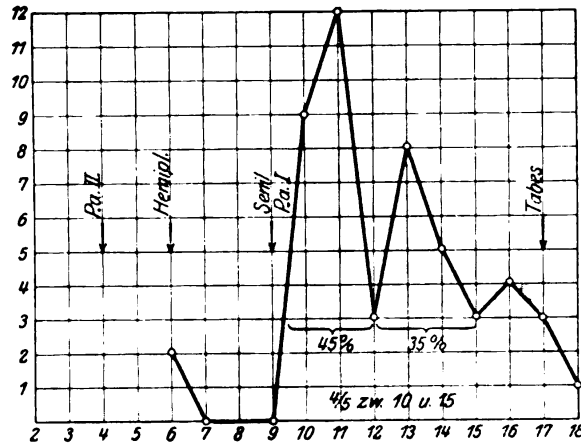


Abb. 2. Häufungskurve der gesamten Muskelhärtekurve Normaler.

Vergleichen wir mit dieser Kurve die Abb. 2, die den Gesamtflächeninhalt inkl. der Anstiegphase enthält, so sehen wir die Verhältnisse nur ganz unwesentlich verschoben. Worauf der tiefe Einschnitt bei 12 qcm beruht, vermögen wir nicht zu sagen, vielleicht auf einem statistischen Zufall, vielleicht enthält die Kurve wirklich 2 Häufungspunkte bei 11 und 13. Das arithmetische Mittel beträgt 10,4, der Zentralwert 12. Wir sehen, daß zwischen 12 und 15 qcm etwa die Hälfte, zwischen 12 und 17 noch ein Drittel liegt, so daß wir also wiederum 4 Fünftel der Fälle zwischen 10 und 15, wenn auch mit einer gewissen Verschiebung innerhalb dieser Grenzen, finden. Die Tabes liegt jetzt bei 17, die Hemiplegie unverändert bei 6, woraus hervorgeht, daß der erste Anstieg bei der Tabes ein viel höherer ist, als bei der Hemiplegie, daß also bei letzterer die Elastizität der über dem Muskel gelegenen Gewebe kaum noch eine Rolle spielen kann.

Die Bedeutung, die der Anstieg der Kurve bis etwa zum Übergang in eine gerade Linie bedingt, geht aus der Abb. 3 hervor. In ihr sind in Quadratmillimetern die Flächeninhalte des Kurvenanstiegs bis zu der auf die Grundlinie gefällten senkrechten enthalten, die ihren Scheitelpunkt an der Stelle der Kurve besitzt, in der die Tangente an den Endpunkt den Anstiegsteil verläßt. Dabei zeigt sich, daß das arithmetische



Mittel des Anstiegsteils bei Normalen 5,6, der Zentralwert 4,9 qmm beträgt. Auffallend ist auch in dieser Kurve wieder die Zweigipflichkeit, die also auf 2 Häufungspunkte schließen läßt. Die Eintragung der Werte Kranker zeigt nun, daß beim Tabiker, wie wir schon vermutet haben, tatsächlich der Kurvenbeginn besonders hohe Werte zeigt, daß also die Resistenzverminderung nicht nur im Muskel, sondern in sehr erheblichem Grade auch in dem über ihm gelegenen Gewebe begründet sein muß. Auf der anderen Seite liegen die niedrigsten Werte beim zweiten Typ der Paralysis-agitans-Kranken und dürften hier wohl vorzugsweise auf die Atrophie der Haut, des Unterhautzellgewebes und der Fettschicht zurückzuführen sein. Eine gewisse Atrophie macht sich

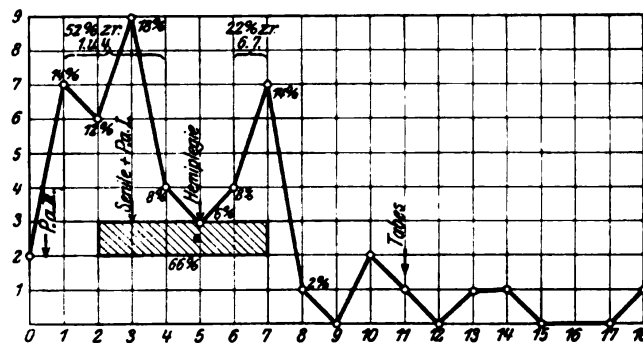


Abb. 8. Häufungskurve des Anstiegsteils der Muskelhärtekurve Normaler. (Statt zr. lies: zw. = zwischen.)

offenbar schon bei Senilen und Paralysis-agitans-Kranken des ersten Typs geltend, deren Werte mit 3 qmm an der unteren Grenze des Normalen liegen, während bei den Hemiplegikern eine pathologische Abweichung im Beginn der Kurve gar nicht auffällt. Bei

diesen scheint also die reine Muskelresistenzvermehrung am klarsten zum Ausdruck zu kommen.

Vergleichen wir jetzt die Resultate dieser drei Kurven, so geht aus ihnen hervor, daß eine Resistenzvermehrung bei Senilen, Hemiplegikern und Paralysis-agitans-Kranken zu beobachten ist, während eine Verminderung der Tabes eigentümlich ist. Während aber bei letzterer die Resistenzverminderung im Muskel selber nur einen gewissen, in den über dem Muskel gelegenen Geweben einen wesentlichen Anteil ausmacht, betrifft die Resistenzvermehrung bei der Hemiplegie Haut, Unterhautzellgewebe usw. im besonders geringem Maße.

Die Atrophie der über dem Muskel gelegenen Gewebe und des Muskels selbst darf natürlich nicht mit einer Resistenzvermehrung verwechselt werden. Es zeigt sich nämlich, daß bei allen solchen Erkrankungen, bei denen die Muskeln einer hochgradigen Atrophie unterliegen, sehr geringe Eindringungswerte auch dann erzielt werden, wenn, wie z. B. bei einer Poliomyelitis, eine Hypotonie vorliegt. Es ist ohne weiteres ersichtlich, daß in solchen Fällen der Muskel einfach auf seine knöcherne Unterlage gepreßt und an Stelle der Muskelhärte die des Knochens gemessen wird. So sehen wir bei der genannten Poliomyelitis

einen Gesamtwert von 8,7, bei einer Osteomalacie 7,7, bei einer progressiven Muskeldystrophie 6 qcm. Solche Befunde sind naturgemäß nicht verwertbar. Eine gewisse Muskeldicke muß als Voraussetzung der Messung verlangt werden.

Untersucht man *konstitutionell differente Individuen*, so gelingt es nach den bisherigen Versuchen nicht, eindeutige Resultate zu erzielen. Es scheint höchstens der *asthenische Habitus* eher zu weichen Muskeln zu neigen. Wir finden bei manchen Asthenikern Werte um 20 qcm, das sind aber entschiedene Ausnahmen. Im Durchschnitt haben auch diese keine höheren Zahlen als 14—15 qcm. Damit befinden wir uns also noch in der Breite des oberen Zentralwertes oder unmittelbar oberhalb desselben. Der kümmernde Hochwuchs kann sogar verhältnismäßig niedrige Werte zeigen, wie denn auch die zugehörigen Individuen durchaus nicht in die Gruppe der Muskelschwachen zu zählen waren.

*Tandler* und *Exner* hatten bereits festgestellt, daß *Krankheiten* als solche in viel geringerem Grade zu einer Verminderung der Muskelresistenz führten, als das lange Bettliegen. Sehen wir von solchen Kranken ab, bei denen die Kachexie auch die Muskulatur ergriffen hat, so finden wir verhältnismäßig hohe Werte bei allen *chronischen Erkrankungen*. Bei Carcinomen um 17, bei chronischer Gastroenteritis sogar bis 19, bei Nephrose und Nephritis 16—17, bei *Tuberkulose* 18—20. Daneben begegnen wir aber gerade bei Tuberkulösen vielfach auch Werten zwischen 11 und 12. Die Nachforschung hat ergeben, daß die letzteren bis vor kurzem gearbeitet hatten, während die ersteren schon seit Monaten bettlägerig waren. Die gleichen Verhältnisse gelten, wie das schon *Exner* betont hat, bei der *Lues*. Einen Einfluß der Erkrankung auf die Muskelhärte kann man also nur auf indirektem Wege anerkennen. Nur der ungebrauchte Muskel wird, soweit er nicht atrophiert, im Laufe der Zeit weich.

Kurz bemerken möchten wir noch, daß bei *Myxödem* ebenso wenig wie beim *Basedow* Störungen zu beobachten waren. Die Gesamtwerte betrugen bei ersteren 12,3, bei letzterem 12,2, die des Anstiegteiles waren 2,5 und 2,3. Es haben also die trophischen Störungen im Haut- und Unterhautzellgewebe eine merkliche Verschiebung der Resistenzkurve nicht hervorgebracht.

Fragen wir rückschauend nach dem *Wert der Methode*, so geht aus den Untersuchungen hervor, daß die Muskelresistenz, d. h. der Widerstand gegenüber einer eingedrückten Pelotte sich so verhält, wie wir das nach den allgemeinen klinischen Erfahrungen über die Hyper- und Hypotonie der Muskulatur erwarten konnten. Wenn es also nur darauf ankommt, Vergleichswerte über die Muskelresistenz zu besitzen, so scheint die vorliegende, sehr einfache und mit einem leicht transportablen Apparat ausgeführte Technik genügend genaue Werte zu liefern. Daß

dieselben nur für klinische, nicht für physiologische Untersuchungen brauchbar sind, haben wir gleich eingangs hervorgehoben.

Was das *Verhältnis der Muskelresistenz zum sogenannten Tonus* betrifft, so hat Gildemeister sich scharf gegen die Gleichsetzung der Muskelhärte mit der Uexküllschen Sperrung ausgesprochen. Sehen wir von diesem Ausdruck und seiner speziellen Definition ab und nehmen wir den klinischen Begriff des Tonus, so geht aus den vorliegenden Versuchen hervor, daß die Muskelhärte solcher Kranker, die wir als hypertonisch, sei es im Sinne des Spasmus oder der Rigidität, bezeichnen, auch weit oberhalb des normalen Durchschnittes liegt, während die Muskeln der Tabiker ungewöhnlich weich sind. Schon in der Breite des Normalen bestätigt die Methode graphisch die alte Erfahrung, daß sportgewandte, drahtige Menschen auch ohne ein besonderes Training feste, Astheniker vielfach schlaffe Muskeln besitzen.

Was speziell die *Trennung der Paralysis-agitans-Gruppe* in Individuen mit hochgradiger Muskelhärte und solche betrifft, deren Muskel sich von denen einfacher alter Leute nicht unterscheiden, so lassen sich diese beiden Gruppen auch mit anderen physiologischen Methoden sowie auch rein klinisch unterscheiden. Es gibt unter diesen Kranken Typen, bei denen die Muskeln in der Ruhe starr sind und dem Bewegungsbeginn erheblichen Widerstand entgegensetzen, um nach einigen Bewegungen ihre Hypertonie zu verlieren, während bei anderen die passive Beweglichkeit mit jeder folgenden Bewegung schlechter wird, d. h. die Muskeln werden erst im Laufe der Betätigung rigide. Muskelverdickungskurven zeigen, daß die letzte Kategorie zugleich diejenige ist, deren Muskeln bei der Resistenzprüfung nicht besonders hart sind.

#### *Zusammenfassung.*

1. Mit Hilfe des Wertheim-Salomonsonschen Sklerometers wurde die Resistenz (Eindringungselastizität) des Gastrocnemius bei gesunden und kranken Individuen untersucht.

2. Die Untersuchung gesunder Menschen ergab einen Flächeninhalt der aufgenommenen Kurve (ohne Anstiegteil) von etwa 12 qcm, wobei  $\frac{3}{4}$  aller Werte zwischen 10 und 13 lagen. Demgegenüber finden wir bei Tabikern Durchschnittswerte von 16, bei Hemiplegikern von 6, bei Paralysis agitans-Kranken von 5, bei sonst gesunden alten Leuten und einem anderen Typ der Paralysis-agitans-Kranken von 8,5 und 10 qcm. Diese Werte ändern sich nur ganz unbedeutend, wenn man den Anstiegteil der Kurve mit verwendet, der von mehreren, nicht ganz übersehbaren Momenten abhängt.

3. Von konstitutionellen Abweichungen waren sehr hohe Werte bei gewissen Asthenikern vorhanden, während sportlich geübte im ganzen harte Muskeln besaßen.

4. Chronisch Kranke, vor allem lange Bettlägerige hatten weiche Muskeln, während die Krankheit als solche, z. B. Tuberkulose und Lues, sofern die Pat. dabei noch arbeiteten, nicht zu Resistenzverminderung im Muskel führte.

5. Diejenigen Paralysis-agitans-Kranken, deren Muskeln in der Ruhe nicht sehr hart waren, gehörten dem Typ an, bei dem der Widerstand gegen passive Bewegungen erst im Laufe derselben stärker wird.

6. Die meßbare Muskelhärte verhält sich genau so, wie es nach dem klinischen Sprachgebrauch zu erwarten war, d. h. hypertone Individuen haben harte, hypotone weiche Muskeln. Es besteht also eine gewisse Beziehung zwischen Härte (Resistenz) und Ruhetonus des Muskels.

## Zur Frage der homolateralen Lähmung.

Von

Dr. Karl Grosz,

Assistent der Psychiatrisch-Neurologischen Universitätsklinik in Wien.

(Eingegangen am 14. August 1922.)

Zwei in relativ kurzem Zeitintervall auf der Nervenklinik zur Beobachtung gekommene Fälle von homolateraler Hemiplegie bei Hirntumoren ließen mir in Anbetracht der relativen Seltenheit solcher Fälle und der Wichtigkeit der an sie anknüpfenden hirnpathologischen Fragen eine Veröffentlichung gerechtfertigt erscheinen.

Mitteilungen über die homolateralen (auch kollateralen, ungekreuzten, gleichseitigen) Lähmungen finden sich bekanntlich bereits in der ältesten und älteren Literatur. Von den einschlägigen Arbeiten jüngeren Datums<sup>1)</sup> trug die im Jahre 1896 erschienene, auf die kritische Betrachtung von 48 Fällen, darunter einen eigenen, gestützte Arbeit *Ledderhoses* wesentlich zur Klärung der Frage bei. Wenn sie auch in erster Linie hirnchirurgische Zwecke verfolgte — hatte ja *Ledderhose* die infolge Annahme einer typischen gekreuzten Hemiplegie am falschen Orte ausgeführte Trepanation den Anlaß zur Beschäftigung mit der Frage der homolateralen Lähmung geboten — so sind doch in ihr bereits alle für die Pathogenese der homolateralen Lähmung auch heute noch geltenden Gesichtspunkte zusammengefaßt. So weist er im Hinblick auf die bekannten Untersuchungen *Flechsigs* auf die Möglichkeit einer in manchen dieser Fälle etwa bestehenden unvollständigen Ausbildung der Pyramidenkreuzung oder des Fehlens derselben hin (wenn es auch zur Zeit des Erscheinens der Arbeit *Ledderhoses* weder klinisch noch anatomisch einen Beweis dafür gab); setzte sich mit den Versuchen auseinander, die homolaterale Hemiplegie auf eine „Fernwirkung“ von der lädierten auf die von der Läsion äußerlich nicht betroffene Gehirnhälfte zu beziehen (z. B. Druck eines Blutextravasates auf die entgegengesetzte Hirnhälfte), wobei er den berechtigten Einwand macht, daß, wenn eine derartige Fernwirkung zu Recht bestünde, häufiger als es tatsächlich der Fall ist — insbesondere bei den großen einseitigen extra- und intra-

<sup>1)</sup> Homolaterale Reflexsteigerungen wurden von *Erben* in seinen 1890 erschienenen „Beiträgen zur Kenntnis der Reflexe“ unter 32 Fällen von älteren Hemiplegien mit spastischen Symptomen 31 mal beobachtet, ja sogar unter 22 Fällen 11 mal Contracturen der nicht gelähmten Seite.

duralen Blutextravasaten — eine doppelseitige Hemiplegie zuerst auf der gekreuzten, dann auf der gleichen Seite zur Beobachtung kommen müßte (mit demselben Einwand bekämpft er auch die von *Jacobsen* auf Grund seiner Zusammenstellung von „Hemiplegien ohne entsprechendes Herdleiden“ geknüpfte Anschauung von Kreislaufveränderungen, ungleicher Verteilung des Blutdruckes und der Blutfülle in beiden Hemisphären als Ursache halbseitiger Lähmung). Schließlich legt er sich im Hinblick auf Anschauungen *Brown-Sequards* und experimentelle Untersuchungen von *Goltz* die Frage vor, ob denn alle motorischen Bahnen von den Gehirnhemisphären zu den Extremitäten eine Kreuzung erleiden müssen und nicht auch ein bestimmender Einfluß einer Hemisphäre auf die gleiche Seite ausgeübt werde und scheint bei aller Zurückhaltung nicht abgeneigt, die Frage auf Grund der kritischen Betrachtungen der mitgeteilten Krankheitsgeschichten zu bejahen.

Zu diesen von *Ledderhose* für die Erklärung der homolateralen Lähmung herangezogenen Gesichtspunkten trat als ein weiterer der in einer im gleichen Jahre erschienenen Arbeit enthaltene geistreiche Erklärungsversuch von *Pineles* hinzu, der anschließend an die Beobachtung eines Falles von rechtsseitigem Hämatom der Dura mater mit gleichseitiger schlaffer Lähmung und kontralateralen motorischen Reizerscheinungen die homolaterale Lähmung als nur scheinbare Lähmung demaskierte, indem er annahm, daß das Hämatom einen direkten Reiz auf die rechte Hemisphäre ausübte und indirekt allgemeine Zirkulationsstörungen im Gehirn verursachte, was zu einer Erschlaffung — also nicht zu einer Lähmung im engeren Sinne — aller Extremitäten führte, welche jedoch infolge der als Reizphänomen aufzufassenden, scheinbaren Willkürbewegungen der linken Hand nur als gleichseitige Hemiplegie zum Ausdruck kam. Diese Auffassung, die *Pineles* seinem Falle und anderen Fällen (*Moullin*, *Hulke*, *Dinkler*) der Literatur zugrunde legte und in der ihm *Ortner* in seiner ein Jahr später erschienenen Arbeit über homolaterale Lähmung Gefolgschaft leistete, fußte also auf der Annahme, daß die homolaterale Hemiplegie gewissermaßen ein Trugsymptom sei. Die Frage einer etwaigen Fernwirkung (seitlicher Druck auf die entgegengesetzte Hemisphäre) erklärte *Pineles*, ohne prinzipiell ihre Möglichkeit zu verneinen, für seinen Fall als außerhalb des Bereiches der Entscheidung liegend.

Im Gegensatz dazu glaubte *Monakow*, die weitaus meisten Fälle homolateraler Lähmung seien auf Fernwirkung auf die innere Kapsel oder den Pedunculus cerebri der Gegenseite zurückzuführen, wofür ihm neben der Akuität der meisten der hierhergehörigen Fälle der Umstand zu sprechen schien, daß in der Statistik von *Ledderhose* eine große Anzahl von Beobachtungen Läsionen an der Basis, im Frontallappen und im Occipitallappen, also an Stellen aufweist, deren Läsion Hemiplegie ge-

wöhnlich nicht bedingt. *Monakow* weist aber auch auf die auch sonst in der Literatur erwähnte Möglichkeit hin, daß gelegentlich bei Sektionen kleine Herde in der Pyramidenbahn übersehen werden. Die im Jahre 1909 erschienene These von *Binet* faßt auf Grund eines 22 Beobachtungen umfassenden Materiales, worunter 3 Fälle (*Bidon*, *Dupres-Camus*, *Zenner*) mit mangelhafter oder fehlender Pyramidenkreuzung alle die Frage der homolateralen Lähmung betreffenden Anschauungen zusammen, betont ihr Vorkommen bei Hirnschädigungen aller Art (Hämatom, Absceß, Tumor), die Schwierigkeiten, die sich der Beurteilung des Einflusses der „Fernwirkung“ entgegenstellen, und weist mit Recht auf die relative Häufigkeit von Affektionen des Kleinhirns unter den Fällen von homolateraler Lähmung hin, dessen Einfluß auf ihre Entstehung entweder durch eine direkte oder indirekte Kompression der benachbarten Pyramidenbahnen oder durch eine direkte Schädigung der Kleinhirnfunktion erklärt werden müßte.

Seither sind, soweit mich die Durchsicht der Literatur lehrte, immer nur vereinzelte Beobachtungen von homolateralen Lähmungen beschrieben worden. Bevor wir auf diese eingehen, lassen wir die Krankengeschichten der beiden von uns beobachteten Fälle folgen.

Fall I. H. P., 49 Jahre alt, Wirtschafterin. Laut der vom behandelnden Arzt, Primar. Dr. *Infeld*, der Klinik zur Verfügung gestellten Anamnese soll eine Schwester der Pat. von geringer Intelligenz und dreimal durch mehrere Monate „teilnahmslos“ gewesen sein. Ein Bruder der Mutter soll zweimal an einem ähnlichen Zustande gelitten haben. Am 20. V. 1920 klagte die Pat., daß sich ihr Gedächtnis seit etwa einem halben Jahre verschlechtert habe, auch spüre sie seit einigen Monaten vor den Menses einen Druck im Kopf und Schwere in den Beinen. Anfangs März bekam sie plötzlich eine abnorme Empfindung (von ihr als „Zucken“ bezeichnet) in der linken Hälfte der Unterlippe, die sich in der Folgezeit öfters wiederholte, manchmal auch links in der Zunge, Wange, Auge und Nase auftrat und etwa 2 Minuten lang dauerte. Objektiv war bei solchen Anfällen nur manchmal eine geringe Erweiterung der linken Lidspalte zu sehen. Einmal hatte Pat. um diese Zeit auch einen etwa 2 Stunden währenden Anfall, indem sie im linken Arm alles Gefühl verlor und alles fallen ließ. Der Nervenbefund war bis auf eine geringe Pupillendifferenz (linke Pupille eine Spur weiter als rechts) normal. Im Harn fanden sich keine abnormen Bestandteile. Die Wassermannreaktion ergab + + + +. Am 11. VII. — die inzwischen eingeleitete Jod-Quecksilberbehandlung hatte keinen Einfluß auf die sensiblen Anfälle, die in wechselnden Intervallen häufig auftraten — fand Prim. *Infeld* links eine Andeutung von *Babinski*. In den darauffolgenden Wochen klagte Pat. häufig über Scheitelkopfschmerzen (einmal mit Brechreiz). Der am 18. VIII. 1920 im Zentralröntgenlaboratorium erhobene Befund lautete: „Schädel im Bereiche der Stirn- und der Scheitelbeine leicht hyperostotisch. Impressiones digitatae nicht verstärkt, die Sinus sphenoparietales beiderseits verbreitet, *Pacchionische* Gruben vertieft, Sella turcica, Nebenhöhlen normal.“ Am 25. I. 1921 wich die Zunge beim Vorstrecken etwas nach links ab, die linke Hand zeigte sich dynamometrisch schwächer als die rechte. Pat. klagte über gelegentliche Gefühllosigkeit der linken Hand. Die neuerlich angestellte Wassermannreaktion ergab einen negativen Befund. Mitte März wurde eine

Fundusuntersuchung gemacht, die normalen Befund ergab. Der Schädelröntgenbefund blieb unverändert.

Am 19. IV. 1921 wurde die Kranke vormittags plötzlich soporös, nachmittags gelang es noch, sich mit ihr in Kontakt zu setzen, sie zum Urinlassen zu bewegen, zeigte sie noch, nach Schmerzen befragt, auf die Stirne, abends vertiefte sich der Sopor. Zugleich mit dem Einsetzen der Bewußtseinstörung trat wiederholt Erbrechen auf. Bei der Aufnahme auf die Nervenklinik am 20. IV. 1921 bot die Kranke folgenden Befund:

*Status praesens:* Passive Rückenlage. Tiefe Bewußtlosigkeit, schnarchende Atmung, keine Differenz beider Thoraxhälften. Puls 112, stark gespannt, Atmung 28 in der Minute. Pupillen mittelweit, links etwas größer als rechts, vollkommen lichtstarr. Cornealreflexe fehlen. Keine Nackenstarre. Druck auf die Bulbi erzeugt keine Bewegung der Mundwinkel. Bulbi in Mittelstellung zeigen keine Stellungsveränderung bei Drehung des Kopfes um die vertikale oder horizontale Achse. Schmerzhafter Gesichtsausdruck. Augen beiderseits geschlossen, ohne krankhafte Contractur. Zeitweise wird die linke Wange durch die Atmungsluft aufgebläht. Lippen tonisch geschlossen. Muskulatur des rechten Armes schlaff, die des linken Armes deutlich rigid. Die Rigidität des linken Armes verliert sich aber nach einigen passiven Bewegungen. Bauchdeckenreflexe fehlen. Mäßiger Rigor beider unterer Extremitäten. Während der Untersuchung treten an beiden unteren Extremitäten rechts und links wechselnde Beugebewegungen von reflektorischem Charakter in den Kniegelenken auf. Patellarsehnenreflexe rechts und links schwach auslösbar. Achillessehnenreflexe rechts = links, normal auslösbar. Babinski rechts positiv, links 0. Bei Bestreichen der Fußsohle beiderseits ausgiebige Abwehrbewegung. Einmal tritt während der Untersuchung eine tonische Streckung der linken unteren Extremität auf.

21. IV. Wie gestern. Puls 100. Bei starken Haut- und Schleimhautreizen tritt Abwehrbewegung meist der linksseitigen Extremitäten auf. Eine stetig beim Kneifen verschiedener Hautpartien, beim Eindringen in die Vagina, bei Druck auf die Kondylen auftretende reflexartige Bewegung besteht darin, daß das gleichseitige Bein — meist aber das linke — abduziert, gehoben und in Fuß- und den Zehengelenken flektiert wird. Lumbalpunktion: Der Liquor fließt im Strahle ab. Druck über 220 mm Wasser. Zellen  $18/3$  im Kubikmillimeter. Globulin, Gesamteiweiß nicht pathologisch vermehrt. WaR. im Liquor negativ. Augenhintergrund (Klinik Meller): Die Papille des rechten Auges verwaschen, begrenzt, die Venen etwas erweitert, eine deutliche Prominenz der Papille besteht nicht. Die linke Papille stärker verwaschen, etwas blässer wie rechts. Die Venen stärker gestaut und geschlängelt. Nasal oben und unten ist eine mäßige Prominenz der Papille nachweisbar. Keine Blutungen. Diagnose: Papillitis o. u.

26. IV. Der komatöse Zustand unverändert andauernd. Pat. macht den Eindruck einer tief Schlafenden. Puls 140. Das Gesicht ist leicht gerötet, mit einem Anflug von Cyanose. Die Atmung schnarchend. Pupillen eng, links größer als rechts, lichtstarr. Bei passiven Kopfwendungen nach einer Seite vollführen die Bulbi langsam die entgegengesetzte Bewegung, um dann langsam in die Mittelstellung zurückzukehren. Durch Druck auf die Bulbi ist eine beträchtliche Herabsetzung der Pulsfrequenz zu erzielen. Bulbo-Facialisreflex beiderseits nicht auslösbar. Starker Trismus, der nur durch Einführung eines Mundspeculums überwunden werden kann. Rachenreflex fehlt. Starker Rigor der linken oberen Extremität, auch in der rechten oberen Extremität ist ein durch wiederholte passive Bewegungen verstärkbarer Widerstand fühlbar. Hier und da wird die linke obere Extremität — seltener die untere — reflexartig gehoben, ebenso werden durch Kratzen der Bauchhaut langsame reflexartige Bewegungen des linken Beines —



hier und da, aber nur andeutungsweise auch des rechten — hervorgerufen. Die rechte obere und untere Extremität bleibt völlig regungslos. Bauchdeckenreflexe fehlen. Patellarsehnenreflex links stärker als rechts. Undeutlicher Babinski rechts.

28. IV. Dauernde Temperatursteigerung. (Die tags zuvor vorgenommene interne Untersuchung — Dozent Dr. *Elias* — ergab: Handbreite, relative Dämpfung der Lunge rechts hinten unten, darüber abgeschwächtes Atmen. In der rechten Axilla auch noch Dämpfung, reichliches, großblasiges, feuchtes Rasseln, Herz nach rechts verbreitert.) Mund geöffnet. Beim Einführen eines Spatels Zusammenbeißen der Zähne. Rechts Babinski angedeutet, links kein Babinski.

30. IV. Sopor anscheinend etwas weniger tief. Rechtes Auge zu einem schmalen Spalt geöffnet, auch das linke nicht völlig geschlossen. Beide Pupillen auf Licht reagierend, rechts prompter und ausgiebiger als links. Linker Arm im Ellbogengelenk gebeugt, an den Thorax adduziert, passive Streckung wird durch einen starren Widerstand erschwert. Die linke untere Extremität im Kniegelenk gebeugt, Tonus gesteigert, beträchtlich stärker als rechts. Die rechte obere und untere Extremität zeigt einen herabgesetzten Tonus. Bei passiven Bewegungen der linken unteren Extremität tritt fast regelmäßig eine starke Plantarflexion sämtlicher Fußzehen auf. Babinski rechts positiv.

1. V. Pat. hat die Augen zeitweise halb geöffnet. Linke obere und untere Extremität deutlich rigid. Die rechte obere und untere Extremität völlig schlaff. Rechter Bauchdeckenreflex fehlend, linker vorhanden. Rechts ist der Patellarsehnenreflex und Achillessehnenreflex kaum, links sind beide Reflexe sehr lebhaft auslösbar.

4. V. Pat., die dauernd hohe Temperaturen zeigt und künstlich genährt wird, kommt nunmehr bereits einzelnen einfachen Aufforderungen, wie Stirnerunzeln, Augenschließen, gut nach. „Zähnezeigen“ befolgt sie nicht, auch die Zunge bringt sie nicht über die Zahnreihe hinaus. Keine sprachlichen Äußerungen, nur hier und da einige ungeformte Laute. Aufgefordert, den linken Arm zu bewegen, hebt sie die linke Hand unter starkem Zittern, wobei der linke Oberarm an den Leib adduziert bleibt, zum Munde resp. bis zur Nase. Andere Zweckbewegungen sind aber nicht zu erzielen. Der rechte Arm bleibt trotz der Aufforderung, ihn zu bewegen, bis auf minimale Fingerbewegungen bewegungslos. Das linke Bein wird über Aufforderung ziemlich ausgiebig bewegt, das rechte nur wenig im Kniegelek gebeugt.

7. V. Andauernd hohe Temperaturen. Gangränöser Decubitus am Kreuzbein. Die Frische und Ansprechbarkeit der Kranken in den letzten Tagen macht langsam wieder einem mehr soporösen Zustand Platz. Bei der Morgenvisite fixiert sie aber noch den Arzt und bemüht sich, ihm die (linke) Hand zu reichen. Beim Blick geradeaus deviiert das linke Auge nach außen.

8.—12. V. Zunahme des Sopors bis zur Tiefe, die er bei der Aufnahme hatte.

13. V. Exitus.

Zusammenfassung: 49jährige Frau, seit 1 Jahre neben Kopfdruck und schlechtem Gedächtnis an sensiblen Jacksonanfällen der linken Gesichtshälfte und des linken Armes leidend, verfällt plötzlich in einen soporösen Zustand, der sich rasch zum Koma vertieft. Während dieses 10 Tage andauernden Zustandes Rigor und motorische Reizerscheinungen (reflexartige Bewegungen) vorwiegend der linken oberen und unteren Extremität. Schlaffe, nahezu völlige Lähmung der rechten oberen und unteren Extremität mit Babinski. Anschließend eine ca. 6 Tage währende Phase, in der sich der Sopor löste und die rechtsseitige schwache Lähmung deutlich in Erscheinung trat, indes mit der linken oberen und

unteren Extremität Willkürbewegungen, wenn auch nur ganz schwache, ausgeführt werden konnten. Exitus nach einem eine weitere Woche dauernden komatösen Zustand.

*Obduktionsbefund*<sup>1)</sup>: 14. V. (Prof. Erdheim): Gehirn: Kleinwalnußgroßes, zum großen Teil nekrotisches und von kleinen Hämorrhagien durchsetztes Endotheliom der Dura mater über den hinteren Partien des rechten Stirnhirns und den vorderen Partien des Scheitellappens, die zweite und dritte Stirnwindung, die vordere Zentralwindung und die angrenzenden Partien des Scheitellappens komprimierend. Gerade unter diesem Tumor, aber etwas weiter occipitalwärts, und zwar in der Gegend der hinteren Zentralwindung beginnend und durch die Leptomeninx von ihm getrennt, ein diffuses Gliom, welches die hintere Zentralwindung und den unteren Parietallappen infiltrierend durchsetzt und bis in den Occipitallappen reicht. Die Windungen der rechten Großhirnhemisphäre mäßig abgeplattet, nicht aber die der linken. Rechter Seitenventrikel verschmälert. Hyperostose des Schädeldaches, Usur der Tabula vitrea. Die linke Hemisphäre makroskopisch völlig intakt.

Bei der histologischen Untersuchung des Hirnstammes (Marchi-Methode) fanden sich nur zwei alte Erweichungsherde. Der eine reichte von der Gegend des roten Kernes bis in die Gegend der distalsten Gruppen des Oculomot.-Kernes (dortselbst durch die Schwärzung der Körnchenzellen schon makroskopisch sichtbar, etwa von der Größe eines Hirsekornes). Der Herd ist genau in der Mittellinie gelegen, und zwar in den proximalen Teilen genau zwischen den roten Kernen, in den distalen unterhalb der Verbindungsbrücke zwischen den beiden Längsbündeln.

Ein zweiter, kleiner Erweichungsherd von geringerer Längenausdehnung ist in den vordersten Schnitten, in welchen der oben beschriebene Herd noch gefunden wurde, zu sehen, und zwar links in den seitlichen Partien des Schnittes, in der Gegend des hinteren Vierhügelarmes.

Die histologische Untersuchung der Pyramidenbahnen in den Großhirnstielen und der Brücke ergab einen negativen Befund, und zwar sowohl bezüglich frischer (Marchi), als auch bezüglich alter Degenerationen (Markscheidenfärbung). Das Rückenmark konnte nicht untersucht werden.

Was zunächst die diagnostische Seite anlangt, so wurde entsprechend den initialen Erscheinungen ein die Gegend der rechten hinteren Zentralwindung komprimierender Tumor angenommen, womit freilich die bei der Aufnahme auf die Klinik gefundene, rechtsseitige schlaffe Lähmung nicht in Übereinstimmung gebracht werden konnte, so daß die Möglichkeit eines zweiten, die linke Seite betreffenden Tumors ins Auge gefaßt wurde.

Den Verlauf dieses Falles macht besonders der Umstand interessant, daß sich die Kranke aus dem Koma, wenn auch nur für kurze Zeit, so weit erholte, daß sich ein gewisser Kontakt mit ihr herstellen ließ und sie imstande war, linksseitige Willkürbewegungen — wenn auch nur im schwachen Ausmaße — auszuführen, wodurch die Lähmung der rechten Seite erst mit Sicherheit als solche erkannt werden konnte, während

<sup>1)</sup> Das Präparat dieses und des folgenden Falles wurde in der Sitzung des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien am 28. II. 1922 vom Verfasser demonstriert.

die meisten der in der Literatur beschriebenen homolateralen Lähmungen, was auch *Monakow* hervorhebt, im komatösen Zustande untersucht wurden (nach *Ortner* wurden 28% der bekannt gewordenen Fälle von homolateraler Lähmung im Koma untersucht). Eine Scheinlähmung im Sinne der Auffassung von *Pineles* war also in diesem Falle absolut nicht anzunehmen. In dem relativ kurzen Zeitraum, den die Kranke bei lucidem Bewußtsein verbrachte und bei ihrer großen Schwäche konnte allerdings nicht genau entschieden werden, ob nicht neben der rechtsseitigen schlaffen Lähmung auch eine leichte Parese der linken Seite vorhanden war. Jedenfalls war aber der Unterschied gegenüber der rechten Seite in die Augen springend. Wie war aber die rechtsseitige Lähmung zu erklären? (Die initialen linksseitigen Reiz- und Lähmungserscheinungen fanden durch den rechtsseitigen Tumor ihre zureichende Erklärung.) Aus dem negativen histologischen Befunde der Pyramidenbahn in der Brücke ist jedenfalls sichergestellt, daß die oben beschriebenen proximal gelegenen Erweichungsherde auf die motorische Hauptbahn keinen Einfluß gehabt haben. Eine fehlende Pyramidenkreuzung kommt nicht in Frage. (Rückenmark und verlängertes Mark konnten zwar, wie erwähnt, nicht untersucht werden, aber abgesehen von der Seltenheit solcher Fälle, lassen die initialen kontralateralen Erscheinungen ein Fehlen der Pyramidenkreuzung ausschließen.) Da man eine Beeinflussung des motorischen Apparats von der gleichseitigen Hirnhälfte nach den gegenwärtig herrschenden Anschauungen nicht in Erwägung ziehen kann, muß die rechtsseitige Lähmung wohl auf die linke Hemisphäre bezogen werden. Eine Läsion dieser Hemisphäre wurde aber ebensowenig gefunden wie ein einseitiges Ödem, eine einseitige Veränderung der Konsistenz der Hirnmasse oder eine Verlagerung der Falx. Wir kommen daher um die Annahme einer von der betroffenen rechten auf die äußerlich intakte linke Gehirnhälfte die Pyramidenbahn schädigende Druckwirkung ohne anatomischen Befund nicht herum. Läßt ja auch *Ledderhose* die Möglichkeit der „Fernwirkung“, der er im allgemeinen skeptisch gegenübersteht, in Fällen gelten, in denen wie in unserem zuerst die lädierte Hirnhälfte mit kontralateralen Erscheinungen (*Ledderhose* spricht nur von Lähmungserscheinungen) reagiert.

In mehrfacher Hinsicht interessant ist auch der folgende, in relativ kurzer Zeit nach dem eben beschriebenen auf der Nervenklinik *Wagner-Jauregg* zur Beobachtung gelangte Tumorfall.

Fall 2. J. K., 36 Jahre alt, Kaufmann.

*Anamnese:* War angeblich bis zum Jahre 1916 ganz gesund. In diesem Jahre akquirierte er — zur Militärdienstleistung eingerückt — ein „Geschwür am Glied“, machte auch eine Hg-Neosalvarsankur durch. 1917 oder 1918 traten vorübergehend Geschwüre auf den Lippen und im Kehlkopfe auf, worauf eine abermalige Hg-Neosalvarsankur — im Kadettenspital in Lemberg — durchgeführt wurde. Während der ganzen Dauer seiner Militärdienstleistung wurde er angeblich wegen herab-

gesetzter Schärfe nur zu leichten Diensten verwendet. Im Sommer 1920 sollen Schmerzen der rechten Gesichtshälfte, eine Lähmung des rechten Mundwinkels, ferner Schmerzen im rechten Bein aufgetreten sein. Beim Gehen mußte er das rechte Bein nachschleppen. Nach einer bei einem Privatarzt durchgeführten neuerlichen Hg-Neosalvarsankur besserten sich die Gesichtsschmerzen. Zur Zeit der Aufnahme auf die Nervenklinik — am 10. XII. 1921 — klagte er über fast ständige Kopfschmerzen, über ein Brennen und Kältegefühl der rechten Gesichtshälfte. Rückenschmerzen, Schwäche des rechten Beines, Erschwerung der Miktion.

*Status praesens:* Gut genährtes Individuum, blasse Gesichtsfarbe, Puls 88, rhythmisch. Innere Organe ohne abnormen Befund. Pupillen gleich, mittelweit, beiderseits auf Licht und Akkommodation etwas träge reagierend. Cornealreflex rechts schwächer auslösbar als links. Kein Nystagmus. Diffuse Klopfempfindlichkeit des Schädeldaches. Rechter Supra- und Infraorbitalpunkt durchempfindlich. Beide Jochbögen — der rechte anscheinend deutlicher — klopfempfindlich. Prompte Innervation der Stirn- und Augenäste des VII. Der rechte Mundwinkel wird deutlich schlaffer innerviert als der linke. Keine Sensibilitätsstörung im Gesichte. Klagen über ein brennendes „Gefühl im rechten Auge“. Kau- und Schluckbewegungen prompt. Masseterenreflex rechts und links gleich, weicher Gaumen symmetrisch innerviert. Geruchs- und Geschmacksempfindung nicht herabgesetzt. Zunge etwas nach rechts abweichend, zeigt keine Atrophie, ist nach allen Richtungen gut beweglich. Sprachartikulation nicht pathologisch verändert. Obere Extremitäten: Keine Atrophie. Geringer Muskelwiderstand bei passiven Bewegungen der rechten oberen Extremität (vom Pat. mit Schmerzhaftigkeit infolge einer früher erhaltenen Injektion erklärt). Händedruck rechts etwas schwächer als links. Dorsalflexion der rechten Hand im Vergleich mit der linken etwas weniger ausgiebig. Rasch aufeinanderfolgende Bewegungen werden rechts weniger gut ausgeführt als links. Keine Ataxie, kein Intentionstremor, keine Störung der Lageempfindung und Gelenksensibilität. Triceps- und Periostreflex rechts stärker als links. Bauchdeckenreflexe vorhanden. Untere Extremitäten: Keine Differenz im Muskeltonus. Beugung und Streckung in den Kniegelenken, Heben der Beine gegen Widerstand rechts schwächer als links. Patellarsehnenreflex beiderseits gesteigert. Achillessehnenreflex rechts etwas weniger lebhaft als links. Rechter Fußrand etwas tiefer stehend als links. Dorsal-, Plantarflexion und Zehenbewegung rechts weniger ausgiebig als links. Andeutung von Krallenstellung der Zehen des rechten Fußes. Keine Pyramidenzeichen. Gang unsicher, ohne bestimmte Fallrichtung schwankend. Das rechte Bein wird beim Gehen nachgezogen. Der rechte Fuß steif und etwas dorsal flektiert gehalten.

*Status psychicus:* Apathisch, zerstreut, manchmal merkwürdig gut aufgelegt und unruhig, in seinem äußeren Verhalten salopp. Infolge seiner Unruhe konnten auch die Hilfsuntersuchungen (Augen, Ohren) nur schwer ausgeführt werden. WaR. im Serum und Liquor negativ. Keine Eiweiß- und Zellvermehrung im Liquor cerebrospinalis.

Augenbefund: 30. XII. 1921 (Klinik Meller): Beiderseitige Stauungspapille (rechts ca. 4 D., links 3 D. Prominenz). Visus rechts =  $\frac{6}{30}$  mit Korrektur Jäger 6, links =  $\frac{6}{50}$  mit Korrektur Jäger 14.

Ohrenbefund: 19. XII. 1921 (Klinik Neumann): Cochlear- und Vestibularbefund normal. Resultat der Zeigeprüfung wegen Widerstand des Pat. unsicher.

Schädelröntgenbefund (Zentralröntgeninstitut Prof. Holzknecht): Impressioes digitatae im Stirn- und Scheitelpbereich deutlich vertieft. Das ganze Gebiet der Sella turcica scheint schwer verändert zu sein, und zwar das Dorsum bis zur Basis usuriert, stumpfzackig nach oben begrenzt. Processus clinoides anteriores kurz und rauh. Basis ausgeweitet und uneben.

Decursus: 20. XII. Andauernde Klagen über Schmerzen des rechten Auges und Lichtscheu. Stöhnt oft, spricht sehr wenig, macht einen etwas benommenen Eindruck. Kernig beiderseits positiv.

Am 24., 25. und 26. hatte Pat. nach Angabe der Mitpatienten je einen kurzen Anfall, in dem er blaß wurde und durch kurze Zeit ganz steif dalag. Krämpfe habe er dabei nicht gehabt und auch angeblich das Bewußtsein nicht verloren.

Gegen Ende Dezember wurde der psychische Zustand deutlich schlechter. Pat. hatte Zeiten, in denen er sinnlose Reden führte, stereotyp seine Entlassung verlangte, mitten ins Zimmer urinierte. Deswegen zur Rede gestellt, sagte er: „Ich weiß nicht, warum . . ., weil ich krank bin.“

Anfangs Januar wurde eine neuerliche Augenuntersuchung vorgenommen. Der Befund lautete: Stauungspapille beiderseits. Visus rechts von  $\frac{6}{60}$  auf Fingerzählen und von Jäger 6 auf Jäger 15 gesunken, Visus links  $\frac{6}{60}$  geblieben, von Jäger 8 auf Jäger 16 gesunken. Eine genauere Untersuchung konnte wegen Unruhe des Pat. nicht durchgeführt werden. Nunmehr wurde die beim Eintritt des Kranken in die Klinik eingeleitete antiluetische Behandlung als augenscheinlich ergebnislos unterbrochen und die Vornahme einer druckentlastenden Operation ins Auge gefaßt, zu der es aber wegen Bedenken der Angehörigen des Pat. vorläufig nicht kam.

9. I. 1922. Pat. ist jetzt häufig ganz verloren, klagt über furchtbare Kopfschmerzen, braucht zu allen Verrichtungen sehr lang, läßt häufig unter sich. Rechter Cornealreflex fehlt. Parese des rechten Mundwinkels. Händedruck rechts beträchtlich schwächer als links. Rechte Hand bei feineren Hantierungen ungeschickt. Diadochokinese rechts deutlich beeinträchtigt. Geringes Deviiieren rechts beim Finger-Nasenversuch. Motorische Schwäche der rechten unteren Extremität deutlicher. Sesselbesteigen rechts beschwerlich. Beim Gehen wird das rechte Bein stärker nachgezogen. Patellarsehnenreflex beiderseits gesteigert, rechts mehr als links. Rechts Fußklonus.

15. I. Kopf leicht nach rechts geneigt. Rechts Klopfempfindlichkeit des Schädels deutlicher ausgeprägt. Rechter Cornealreflex fehlt. Rechtsseitige Mundfacialislähmung deutlicher als bei der Aufnahme. Auffällige Ermüdbarkeit des Pat. beim Sitzen. Klagt über Rückenschmerzen. Schon nach kurzdauerndem Sitzen läßt sich Pat. nach rückwärts gleiten. Leichter Rigor der rechten oberen und unteren Extremität, rechts Fußklonus und Babinski positiv.

20. I. Beklopfen des rechten Jochbeins erzeugt starke Schmerzäußerungen. Beim Seitenblick nach rechts erreicht der Bulbus nicht völlig die Endstellung. Keine Doppelbilder. Deviation der Zunge nach rechts stärker als bei der Aufnahme. Geschmacksreize scheinen auf der rechten Zungenhälfte, soweit der psychische Zustand des Pat. eine Prüfung zuläßt, weniger deutlich empfunden zu werden. Bauchdeckenreflex rechts fehlend. Grobe motorische Kraft der rechten unteren Extremität deutlich (die der rechten oberen Extremität weniger) herabgesetzt. Auch die Motilität des linken Beines scheint etwas herabgesetzt. Rechts Fußklonus und Babinski positiv.

Am 24. I. wurde Pat. mit der Vermutungsdiagnose eines rechtsseitigen Basaltumors auf die Klinik *Eiselsberg* transferiert und eine rechtsseitige (Palliativ-) Trepanation beantragt. Auf der Klinik *Eiselsberg* wurde am 27. I. durch Dozent Dr. *Denk* der Versuch einer Ventrikulographie gemacht, die sich aber als nicht durchführbar erwies (die Röntgenkontrolle ergab keinen Sauerstoff in dem Ventrikel). Nach dem in Narkose ausgeführten Ventrikulographieversuch war der Pat. laut einer Mitteilung des Operators zunächst etwas unruhig, nach einer Stunde aber machte er den Eindruck eines im postnarkotischen Schlafe Befindlichen. Nach einigen Stunden erwachte er, gab auf Befragen Antwort, verfiel aber in den Abendstunden in Benommenheit und starb im Laufe der Nacht.

**Zusammenfassung:** Ein 36jähriger Pat., der im Jahre 1916 Lues akquirierte, erkrankte 4 Jahre später an sensiblen Reizerscheinungen im rechten V-Gebiet, rechtsseitiger Facialisparese (Mundast), Schwäche des rechten Beines, Kopfschmerzen. Bei der Spitalsaufnahme bestand neben einer Unterempfindlichkeit der rechten Cornea, einer Schwäche des rechten Mund-VII und geringer Deviation der Zunge nach rechts eine mäßige, hauptsächlich in den peripheren Teilen ausgesprochene Parese der rechten oberen Extremität, Nachschleifen des rechten Beines, eine ausgesprochene psychische Störung vom Charakter der Tumordemenz, Stauungspapille, Sellausur im Schädelröntgenbild. Herabsetzung des Visus. In den folgenden Wochen trat nebst vorübergehenden Anfällen eine Verschlechterung des Visus, des psychischen Zustandes und rechtsseitige Abducenzlähmung ein, die anfangs diffuse Klopfempfindlichkeit des Schädels und der Jochbogen zeigte sich deutlich nach rechts lateralisiert, die anfangs nur angedeutete rechtsseitige Halbseitenlähmung wurde deutlicher (Rigor, Fußklonus, Babinski), der rechte Bauchdeckenreflex verschwand. Exitus nach einem frustanen Versuch einer Ventrikulographie.

**Obduktionsbefund (Assistent Dr. Norer):** 28. I. 1922: Überapfelgroßer, an der Oberfläche leicht höckeriger Tumor (Endotheliom) der rechten Großhirnhemisphäre, der in den lateralen und dorsalen Abschnitten mit der Dura mater verwachsen ist, einen großen Teil des Stirnlappens einnimmt und an den Schläfen- und Scheitellappen grenzt. Medialwärts greift der Tumor bis in die Gegend der zentralen Ganglien vor, komprimiert und drängt dieselben gegen die Mittellinie, ebenso wie den rechten Seitenventrikel. Die den Tumor umgebenden Hirnteile sind ausgedehnt erweicht. Der Tumor läßt sich allseits ziemlich leicht aus dem Gehirn ausschälen, fühlt sich ziemlich derb an und besteht im Durchschnitt aus einem rötlich grauen Gewebe, in das zahlreiche feinste, gelbliche Stippchen eingestreut sind. Linker Seitenventrikel stark erweitert. Ependym zart, Aquädukt für eine Sonde gut durchgängig. IV. Ventrikel ebenfalls erweitert. Recessus infundibularis des III. Ventrikels stark erweitert. Der Boden des III. Ventrikels hochgradig verdünnt und gegen die Sella turcica vorgewölbt. Die Sella turcica besonders im sagittalen Durchmesser sehr stark vergrößert, die Hypophyse abgeflacht, stark in die Länge gezogen. Das Dorsum sellae verkürzt, die Processus clinoid. post. geschwunden. Das Foramen occipitale magnum erweitert, in dasselbe vorgewölbt ein zapfenförmiger Fortsatz — die rechte Tonsille und ein Teil der unteren Hemisphäre — der basalen Teile des rechten Kleinhirns. Linke Hälfte der Medulla oblongata verschmälert, die ganze Medulla seitlich nach links verdrängt und um die Längsachse etwas nach links rotiert. Die sehr genaue Inspektion des Großhirns ergab außerhalb des Tumors und seiner unmittelbaren Umgebung keine Veränderungen, insbesondere sind die innere Kapsel und deren Umgebung beiderseits intakt.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergab ein Endotheliom der Dura mater mit ausgedehnten regressiven Metamorphosen und Hyalinisierungen.

**Histologische Untersuchung:** Untersucht wurden Brückengegend, Gehirnstamm, Medulla oblongata (Olivengend), Rückenmark (Gegend der Cervical- und Lendenanschwellung), linker Pes pedunculi, Kleinhirn. Färbungen: Thionin, Scharlachrot, van Gieson, Markscheiden (*Weigert, Kulschitzky*). Weder im Gehirn noch in der Medulla oblongata wurde irgendein Herd der einen oder anderen Seite

nachgewiesen. Die Untersuchung des Rückenmarks ergab eine normale Konfiguration mit entsprechender Verteilung der Pyramidenvorder- und -seitenstränge. Im ganzen Verlaufe der Pyramide von den Großhirnstielen bis in das Lendenmark konnte weder mit den Färbemethoden, welche die lipoiden Zerfallsprodukte darstellen (Scharlachrot, Osmiumsäure), noch mit der Markscheidenmethode ein Ausfall bzw. eine Degeneration von Markscheidenfasern nachgewiesen werden.

Vom Kleinhirn wurde der in den Wirbelkanal vorgestülpte Zapfen der Tonsille und dessen Umgebung mikroskopisch untersucht. Weder in der Gegend der Einschnürung noch im Zapfen selbst fanden sich mikroskopische Veränderungen. Die betreffenden Kleinhirnwindungen sind in allen ihren Schichten intakt, es besteht kein Ausfall von Purkinjezellen, keine Lichtung der Körnerschichte, keine Verschmälerung der Molekularschicht.

Was zunächst den Gang der diagnostischen Erwägungen im vorliegenden Falle anlangt, so wurde in Anbetracht der bestimmten Angabe des Pat., daß er sich 1916luetisch infiziert habe, an eine syphilogene Gehirnaffektion gedacht, und erst die Unbeeinflussbarkeit des Prozesses durch die antiluetische Behandlung und der negative Ausfall der Blutuntersuchung und des Lumbalpunktates machten dieluetische Ätiologie des Krankheitsprozesses unwahrscheinlich.

Die deutlich ausgeprägten Allgemeinerscheinungen — Kopfschmerzen, Stauungspapille, vereinzelte Krampfanfälle, Störungen des Sensoriums und der Psyche — ließen es kaum bezweifeln, daß es sich um Tumor cerebri handle, ist es doch auch kein so seltenes Vorkommnis, daß Individuen, die früher an Syphilis gelitten haben, von einer Gehirngeschwulst befallen werden. Schwierigkeiten bereitete dagegen die Lokaldiagnose des vermuteten Tumors. Zwar erschien durch die Extremitätenparese der rechten Seite die Verlegung des Tumors in die linke Großhirnhemisphäre nahegelegt, andererseits ließ aber die Affektion verschiedener Hirnnerven — V<sup>1)</sup>, VI, VII, XII — mit größerer Wahrscheinlichkeit an eine basale Tumorstörung denken und dies um so mehr, als das konstante Ansteigen der die Hirnnerven betreffenden Lähmungserscheinungen eine Fernwirkung unwahrscheinlich machte. Dazu kam noch der Röntgenbefund, der mit der Annahme eines Basaltumors gut verträglich war. Entschloß man sich aber, einen basalen Tumor anzunehmen, so konnte es sich nur um die rechte Seite handeln. Blieb noch die rechtsseitige Extremitätenschwäche zu erklären. Die Erklärung fand sich in der vermutungsweisen Annahme einer Druckwirkung auf die linke Pyramide in ihrem Verlaufe vor der Kreuzung infolge Verdrängung der basalen Hirnteile nach links und Anpressung an die linksseitige Umgrenzung des Foramen occipitale magnum. (Wie etwa in dem Falle von *Wernicke*, zitiert bei *Ledderhose*: „Blutung in die mittlere Schädelgrube, gleichseitiger Hirnschenkel von der Basis abgehoben und

<sup>1)</sup> Ob die im Krankheitsbilde so prominenten Reizerscheinungen von seiten des rechten Trigeminus auf direkte Kompression des Nerven oder seiner spinalen Wurzel zustande gekommen waren, läßt sich natürlich nicht sagen.

nicht lädiert, der andere dagegen gegen die Basis gepreßt, quere Druckfurche; es bestand ungekreuzte Hemiplegie.“) Zwar war es nicht recht einzusehen, warum die solcherweise gedrückte linke Pyramide zunächst nur eine Parese der linken unteren Extremität und auch später nur eine inkomplette Lähmung hervorgerufen haben sollte. Diese Bedenken wurden aber gleich wie die wegen der psychischen Störung und des unsicheren Ganges auftauchende Vermutung eines Stirnhirntumors in Anbetracht der erwähnten gewichtigen, für eine Affektion der rechten Basis sprechenden Symptome zurückgedrängt und an der Annahme eines Tumors der rechten Hirnbasis festgehalten.

Wie der autopsische Befund lehrte, war der vermutete Tumor zwar der Seite nach, nicht aber seinem Sitze nach richtig lokalisiert worden, und es handelt sich nunmehr darum, den wirklichen Sitz des Tumors mit den beobachteten Symptomen in Einklang zu bringen, wobei es insbesondere wieder die homolaterale Parese ist, deren Erklärung auf Schwierigkeiten stößt.

Wie bereits erwähnt, konnte auf Grund der histologischen Untersuchung ein Fehlen der Pyramidenkreuzung ausgeschlossen werden und erwies sich auch die der Lähmung entgegengesetzte Seite des Gehirns anatomisch völlig intakt. Es handelte sich demnach wie so häufig in der Literatur der homolateralen Lähmung wieder um eine Lähmung ohne anatomischen Befund (*Ortner* fand unter 69 Fällen keine direkte Läsion der inneren Kapsel und der von ihr sich fortsetzenden motorischen Bahnen, die Statistik *Ledderhoses* weist nur zwei Beobachtungen auf — *Sciamanna*, *Pitres* —, in denen sekundäre Degenerationen vorhanden waren). Aus dem Fehlen sekundärer Veränderungen die Anschauung abzuleiten, daß solche Lähmungen — keine sind, geht aber nicht an, was auch die *Spielmeyerschen*<sup>1)</sup> Befunde von „intracorticaler Lähmung“ lehren. Freilich wird aber durch den Mangel anatomischer Veränderungen der Spielraum der Vermutungen weit begrenzt.

Fassen wir als erste Möglichkeit der Erklärung die Druckwirkung auf die kontralaterale (linke) Hemisphäre ins Auge, so muß ihr in dem erhobenen Befund der Verengung des rechtsseitigen und Erweiterung

---

<sup>1)</sup> Bekanntlich fand *Spielmeyer* bei chronischen Rindenerkrankungen (Epilepsie, senile Demenz) das Vorkommen von Lähmungen (Hemiplegie, Paraplegie) mit allen Charakteren der Pyramidenlähmung (Contracturen, Spasmen, Klonus, Babinski) bei intakter Pyramidenbahn und Fehlen absteigender Degeneration und führte sie auf eine Läsion von der Pyramidenbahn übergeordneten Neuronen zurück. Daß es sich in unseren Fällen um solche intracorticale Rindenveränderungen handeln könnte, war im höchsten Grade unwahrscheinlich, da hier die Lähmung offenbar durch Druckwirkung entstanden war, diese aber kaum auf einen begrenzten Teil der Rinde allein wirksam gedacht werden konnte. Überdies ergaben die in beiden Fällen von der Rinde der motorischen Region untersuchten Schnitte einen normalen Befund.



des linken Seitenventrikels eine nicht zu unterschätzende Bekräftigung zuerkannt werden. Wenn je, so könnte in diesem Falle eine Kompressionswirkung in transversaler Richtung mit dem autoptischen Befunde (der Tumor reichte bis in die Gegend der zentralen Ganglien, komprimierte sie und drängte sie gegen die Mittellinie) in Einklang gebracht werden. Das Freibleiben der linken, dem Tumor kontralateralen Körperhälfte von Reiz- oder Lähmungserscheinungen ist in Anbetracht der starken Kompression zwar auffällig, aber nicht ohne Beispiele und hängt möglicherweise mit dem langsamen Wachsen des Tumors zusammen.

Die zweite Erklärungsmöglichkeit der homolateralen Lähmung in unserem Falle besteht darin, daß sie entsprechend unserer anfänglichen Vermutung durch Anpressung der linksseitigen basalen Hirnteile (Pedunculus, Brücke, verlängertes Mark) an die knöcherne Umrandung des Schädels verursacht wurde, wofür die Verlagerung und Deformierung der Medulla oblongata in ihrem linken Anteile einen Anhaltspunkt zu geben scheint. Aber es ist in hohem Grade wahrscheinlich (s. u.), daß diese Verlagerung erst ante mortem zustande gekommen ist.

Eine dritte Möglichkeit bestünde darin, in Anbetracht der durch die Obduktion erhärteten starken Druckwirkung auf die rechte Kleinhirnhemisphäre an eine cerebellare Hemiparese zu denken. (Bezüglich der Mechanik dieser Druckwirkung siehe *Bruns*, zitiert nach *Oppenheim*, der annimmt, daß bei Stirnlappentumoren die ausgeübte Druckwirkung sich hauptsächlich in sagittaler Richtung entfalte, wodurch es gewissermaßen zu einem „chronischen Contrecoup des Kleinhirns“ komme)<sup>1)</sup>. Aber abgesehen davon, daß der Einfluß des Kleinhirns auf die Motilität auch heute noch keineswegs als feststehend betrachtet wird<sup>2)</sup>, spricht der histologische Befund dagegen. Aus diesem Befund kann geschlossen werden, daß es sich nicht um eine chronische Vorstülpung des Kleinhirnzapfens in den Wirbelkanal infolge des andauernd gesteigerten Hirndruckes gehandelt hat, denn unter diesen Umständen wären Gewebsveränderungen insbesondere an der Stelle der Einschnürung infolge des Druckes und der Ernährungsstörung zu erwarten, eine umschriebene Kleinhirnsklerose. Meist ist in solchen Fällen eine Sklerose des vorgetriebenen Zapfens vorhanden, wie dies von *Sträussler* bei progressiver Paralyse und *Chiari* (zit. nach *Sträussler*) beschrieben wurde. Der Befund macht es also wahrscheinlich, daß es zu der Aspiration des Kleinhirns in das Foramen occipitale erst während des Versuches der Encephalographie — vermutlich durch die Lumbalpunktion — gekommen

<sup>1)</sup> Eine Druckwirkung der Gehirnmasse durch das Tentorium auf das Kleinhirn nimmt auch *Härtel* — freilich nur beim Kinde — an.

<sup>2)</sup> Bekanntermaßen fand *Pineles* unter 20 Fällen der Literatur bei Tumor und Erweichungen des Kleinhirns 14 mal gleichseitige und nur 6 mal gekreuzte Bewegungsstörungen.

ist. Ist aber die Verlagerung des Kleinhirns und der angrenzenden Hirnteile erst ganz kurze Zeit ante mortem zustande gekommen, so kann sie nicht zur Erklärung der rechtsseitigen Parese herangezogen werden. Daher ergibt sich auch für unseren Fall II die Annahme einer seitlichen Druckwirkung des rechtsseitigen Tumors auf die linke Hirnhälfte, resp. auf deren motorische Region noch als die plausibelste. Was einen eventuellen Einfluß des Thalamus auf das Zustandekommen homolateraler Lähmung anlangt — und eine Thalamuskompression hat in unserem Falle sicher stattgefunden —, so dürfte er auch (siehe *Redlich, Oppenheim*) auf Kompression des gleichseitigen Seitenhornes und Hydrocephalus des Seitenhornes der entgegengesetzten Seite zurückzuführen sein.

Die Kasuistik der hierhergehörigen Fälle der Literatur seit dem Erscheinen der Arbeit von *Binet* ist relativ spärlich: *Pick* und *Mouriquand* demonstrierten 1906 das Präparat eines Falles von Hämatom des rechten Occipitallappens mit gleichseitiger Hemiplegie (und Aphasie), die sie auf Anpressung der kontralateralen Hemisphäre an die Schädelkapsel („une sorte de contusion“) infolge der durch die jäh aufgetretene Blutung erfolgten Steigerung des intracerebralen Druckes zurückführen.

Der 1910 veröffentlichte Fall von *Pel* — linksseitige Hemiplegie nach linksseitiger Otitis — ist diagnostisch nicht geklärt. — Verfasser nimmt eine postscarlatinöse Encephalitis im Gebiete des rechten Thalamus an — und daher nicht gut verwertbar.

*Claude Vincent* und *Lévi-Valensi* veröffentlichten im gleichen Jahre einen Fall von Tumor des rechten Occipitallappens. Klinisch diagnostiziert und autopsisch verifiziert (rechtsseitige Hemiplegie, VII-Parese, Reflexsteigerung, positiver Babinski, linksseitige Hemianopsie) mit rechts stärker ausgeprägtem Hirnödem und Deformierung der rechten Hemisphäre, von der es heißt: „Pénétré comme un coin dans le gauche.“ Stamm und Brücke wiesen keine Veränderungen auf. Die Bemerkung der Autoren, daß die homolaterale Lähmung meist inkomplett sei („les signes dus à la localisation même de la tumeur sont plus accentués que l'hémiplégie“), stimmt mit unserer Beobachtung II überein, ist aber keineswegs allgemein. Die in der erwähnten Arbeit zitierte Bemerkung *Babinskis*, daß für die homolaterale Lähmung das Fehlen der Sehnen- und Hautreflexe und Fehlen von Contracturen charakteristisch sei, dürfte gleichfalls kaum zu verallgemeinern sein.

Hier wie in dem Falle von *Demole* (Gliom des linken Frontallappens, rudimentäre Entwicklung der Falx, die linke Hemisphäre über die Mittellinie hinausragend und die rechte namentlich in der Gegend der inneren Kapsel komprimierend) erscheint die Fernwirkung auf die kontralaterale Hemisphäre durch den anatomischen Befund gestützt.

Der Fall von *van der Loo* und *de Josselin de Jong* (rechtsseitiges subdurales Hämatom, rechtsseitige Hemiplegie mit Babinski) gibt gleicherweise der Vermutung Raum, daß eine Druckwirkung auf die kontralaterale Hirnhälfte stattgefunden hat („linker Ventrikel prall gefüllt, rechter leer“), und reiht sich klinisch und anatomisch einer Anzahl ähnlicher Beobachtungen an<sup>1)</sup>.

Die Zahl der hierhergehörigen Fälle ist, wie die vorstehende Übersicht, wenn sie auch auf Vollständigkeit keinen Anspruch macht, dartut, gering, was auch von den meisten Autoren hervorgehoben wird. Andererseits sind aber die homolateralen Lähmungen nicht so selten, daß man bei der topischen Diagnostik der Hirnerkrankungen ganz von ihnen absehen könnte, insbesondere in Hinblick auf einen vorzunehmenden chirurgischen Eingriff (von den Fällen der Literatur scheint einzig im Falle von *Hulke*, zitiert bei *Ledderhose* und *Pineles*, unter der Annahme einer homolateralen Lähmung auf der gleichen Seite mit Erfolg trepaniert worden zu sein). Der chirurgische Zweck würde es freilich erfordern, Kriterien zu finden, um die homolaterale Lähmung im einzelnen Falle als solche zu erkennen. Als solche erwähnt *Ledderhose* Erweiterung der Pupille und einseitige Stauungspapille. Sie sind aber in keinem unserer Fälle und auch sonst, wie die Statistiken von *Ledderhose* und *Binet* lehren, selten vorhanden.

Ob es Fälle gibt, in denen die Lähmung durch direkte Läsion der gleichseitigen Hirnhälfte hervorgerufen wird, dürfte, abgesehen von den seltenen Fällen mit fehlender Pyramidenkreuzung, auch heute wie zu *Ledderhoses* Zeiten nicht zu entscheiden sein. Auch die hier beschriebenen zwei Beobachtungen können zur Entscheidung dieser Frage nichts beitragen, abgesehen davon, daß in beiden Fällen absteigende Degenerationen der motorischen Bahn nicht gefunden werden konnten, auch deshalb, weil es sich um Tumoren handelt, bei denen neben der lokalen, immer auch eine Fernwirkung zur Geltung kommen kann. Sicher gibt es — das lehren die Beobachtungen der Literatur und unsere Fälle — Lähmungen mit Affektionen der gleichseitigen und ohne anatomische Veränderungen der kontralateralen Hirnhälfte<sup>2)</sup>. Sie werden in den meisten

<sup>1)</sup> Interessant sind auch die Beobachtungen *Murburgs* an 4 Fällen mit herdgleichseitigen Erscheinungen nach Kriegsverletzungen. Fall 4 (linksseitige Schußverletzung des Gehirns, leichte homolaterale Parese und Sensibilitätsstörung) konnte durch Contrecoup erklärt werden, bei den drei übrigen, die multiple Herde vermuten lassen, wird vom Autor der Möglichkeit Ausdruck gegeben, daß es sich um im Anschluß an die lokale Verletzung entstandene disseminierte Prozesse handeln könnte, die sich klinisch dem Bilde der multiplen Sklerose nähern.

<sup>2)</sup> Die im Falle 1 gefundenen alten Erweichungsherde, deren Entstehung wahrscheinlich dem gesteigerten Hirndruck zuzuschreiben ist, können ihrer Lage nach mit den an der Kranken gefundenen motorischen Ausfallserscheinungen nicht in Zusammenhang gebracht werden.

Fällen auf eine Fernwirkung auf die kontralaterale Hirnhälfte bezogen werden müssen. Auch in unseren zwei Fällen handelt es sich, gemäß unseren obigen Ausführungen, trotz des negativen anatomischen Befundes mit großer Wahrscheinlichkeit um eine derartige Fernwirkung. Die beobachteten Lähmungen sind also im strengsten Sinne nicht homolateral, wenn homolateral heißt „durch die lädierte Hirnhälfte bedingt“ und nicht nur „auf der Seite der Läsion befindlich“. Sie deshalb als Scheinlähmungen im Sinne *Pineles'* und *Ortners* zu bezeichnen, geht nicht an, da in einer nicht geringen Anzahl von Fällen wie in beiden unseren an der „homolateral“ gelähmten Extremität Pyramidenzeichen vorhanden waren und insbesondere auch, weil in unserer Beobachtung I eine Erklärung der Willkürbewegungen der linken oberen und unteren Extremität im Sinne der Auffassung von *Pineles* nicht angängig war. Damit soll natürlich die Berechtigung der Auffassung von *Pineles* für manche Fälle mit homolateralen Lähmungen nicht geleugnet werden. Vielleicht trägt die Veröffentlichung unserer Beobachtungen dazu bei, neuerdings die Aufmerksamkeit auf die mit der homolateralen Lähmung zusammenhängenden Fragen zu lenken.

#### Literaturverzeichnis.

*Binet*, Contribution à l'étude des hémiplégies homolatérales. Paris, Alfred Leclerc, 1909. — *Claude Vincent* u. *Lévi-Valensi*, Rev. neur. 18, II, 612. 1910. — *Demole*, Rev. neur. 25, 100. 1918. — *Erben*, Wien. med. Wochenschr. 1890, Nr. 21 und Fortsetzung. — *Härtel*, Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., 1920. — *Herter*, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 1915, Heft 1. — *Ledderhose*, Arch. f. klin. Chir. 51. 1896. — *Marburg*, Neur. Centralbl. 1917, Nr. 2. — *Monakow*, Gehirnpathologie 1905, S. 482. — *Oppenheim*, Lehrbuch, 6. Aufl., S. 1075. — *Ortner*, Dtsch. med. Wochenschr. 1897. — *Pel*, Nederlandsch. Tijdschr. v. Geneesk., Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatr. 1910, S. 295. — *Pineles*, Wien. klin. Rundschau 1896, Nr. 9. — *Pineles*, Jahrbuch für Psychiatrie 18, 182. 1899. — *Redlich*, Handbuch von *Lewandowsky*. 3, 626. — *Schmitt*, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 59, 501. 1919. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1919, S. 119. — *Spielmeyer*, Neur. Centralbl. 1909. — *Sträussler*, Jahrbuch für Psychiatrie 27. 1906. — *van der Loo* und *Josseline de Jong*, Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. 56, II, 1913. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1913, S. 589. — *Wernicke*, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, zit. nach *Ledderhose*.

(Aus der psychiatrischen Klinik [Vorstand: Prof. Dr. O. Pözl] und dem hygienischen Institut [Vorstand: Prof. Dr. O. Bail] der deutschen Universität in Prag.)

## Gibt es spezifische Antigene im Blute von Katatonikern?

Von

**Dr. Fr. Th. Münzer,**

Laboratoriumsassistent der Klinik.

(Eingegangen am 12. August 1922.)

Nach den Ergebnissen, die man mittels der Präcipitation in der Differenzierung von Eiweißkörpern erhielt, hat man sich auch bemüht, die Präcipitation zum Zwecke biologischer Differenzierungen anzuwenden und ganz besonders dort, wo ein zwar bisher chemisch nicht nachweisbarer Unterschied dennoch zu vermuten war. Obwohl diese Methode auf eine so exakte Grundlage gestellt werden konnte, daß sie z. B. für den *forensischen Blutnachweis* unerläßlich ist, gelang es selbst mit einer verfeinerten Technik nur sehr schwer, Unterschiede innerhalb einer Art, z. B. den Eiweißstoffen verschiedener Vögel (Uhlenhuth), verschiedener Menschen (Weichardt) oder bei einem Individuum, z. B. in den Eiweißkörpern des Hühnereies und des Hühnerblutes (Uhlenhuth) einwandfrei nachzuweisen. Den vielen positiven Ergebnissen mancher Autoren stehen nicht weniger negative entgegen. Die Ursache dieser widersprechenden Befunde liegt vor allem in der technischen Schwierigkeit der versuchten verfeinerten Methoden (Erschöpfungs- und Komplementbindungsversuche), denen deshalb ein nur theoretisches Interesse, ein theoretischer Wert zugebilligt werden kann [Uhlenhuth<sup>1)</sup>].

Mit Rücksicht auf ihre große Wichtigkeit wird diese Frage immer wieder aufgerollt, in der Hoffnung, durch exaktere Arbeiten und ebensolche Methoden einwandfreie Resultate erzielen zu können. So hat Geissler<sup>2)</sup> vor einigen Jahren über „Eine Eiweißreaktion im Blute Geisteskranker“ berichtet, die es ermöglichen sollte, verschiedene Formen der Dementia praecox-Gruppe voneinander und von geistig normalen Indi-

<sup>1)</sup> Vgl. P. Uhlenhuth und K. Seiffenhagen, Die biologische Eiweißdifferenzierung mittels der Präcipitation unter besonderer Berücksichtigung der Technik. Aus: Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 2. Aufl., 3. Bd. Jena 1913.

<sup>2)</sup> W. Geissler, Eine Eiweißreaktion im Blute Geisteskranker. Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 15, S. 785 ff.

viduen zu unterscheiden. Auf Grund seiner Versuche kam er zur Ansicht, daß es im Serum von an Hebephrenie und Katatonie Erkrankten Stoffe gäbe, „welche sich bei geistig Gesunden nicht finden. Diese Stoffe sind scheinbar eiweißartige Körper und dem Serum geistig Gesunder *artfremd*. Die im Blute der Hebephrenen kreisenden Körper sind jenen im Blute bei Katatonie nur zum Teil artgleich“.

Diese Resultate resp. die Methode beansprucht jetzt neuerliche Aufmerksamkeit, seitdem das Problem der *Konstitution* und deren Erforschung auch in den Mittelpunkt psychiatrischen Interesses getreten ist. Und gerade von diesem Gesichtspunkt aus [*E. Kretschmer*<sup>1)</sup>] schien eine Nachprüfung der *Geisslerschen* Befunde wünschenswert, um zu sehen, ob die dabei befolgte Methode für die Fragestellung der konstitutionellen Disposition der Katatonie verwendbar sei.

Da in der Literatur nur eine kurze Mitteilung *H. Muchs*<sup>2)</sup> vorliegt, welche die Resultate *Geisslers* weder einwandfrei bestätigt, noch widerlegt, habe ich auf Anregung von Herrn Prof. Dr. *O. Pötzl* diese Versuche nochmals aufgenommen und will hier über das Ergebnis meiner Untersuchung berichten.

Es wurden 6 Kaninchen mit dem Serum von 3 Katatonikern, 2 Epileptikern und einer an traumatischer Neurose Erkrankten gespritzt, wobei die 3 letzteren als Kontrolle dienten.

Die Auswahl wurde so getroffen, daß das Blutserum zwei weiblichen und einem männlichen Katatoniker entnommen wurde und auch bei den Kontrollseris dasselbe Geschlechtsverhältnis bestand. Es ist im folgenden mit P 1 bis P 6 das Patientenserum der 6 Fälle gemeint, und zwar bedeutet P 1 bis P 3 das Serum der Katatoniker, P 4 bis P 6 das Patientenserum der verwendeten Kontrollen. Die Wiedergabe der Krankengeschichten findet man im Anhang.

Die Kaninchen wurden ebenfalls mit 1—6 bezeichnet, so daß z. B. in den Tabellen K 4 das Antiserum des Falles 4 darstellt.

Den Kaninchen wurde 6—7 mal teils intraperitoneal je 2 ccm, teils intravenös je 1 ccm Patientenserum in dreitägigen Intervallen injiziert; dann wurden die Tiere verblutet.

Die Antisera erwiesen sich durchwegs als hochwirksam und gaben mit dem homologen Antigen in einer Verdünnung von 1 : 10 000 eine deutliche Präcipitation. Im gleichzeitig angestellten Komplementbildungsversuch ging die Ablenkung mit dem homologen Antigen durchschnittlich bis zur Verdünnung 1 : 100 000, wie aus der folgenden Zusammenstellung (Tab. I) hervorgeht.

*Erklärung:* Zu fallenden Mengen des Antigens resp. Patientensерums (0,01 bis 0,000 01 in 1 ccm) wurde immer die gleiche Menge des Antisерums (0,05) und die in einem Vorversuch bestimmte Komplementmenge — welche von 0,05 Antiserum

<sup>1)</sup> *E. Kretschmer*, Körperbau und Charakter. Untersuchungen zum Konstitutionsproblem und zur Lehre von den Temperamenten. Berlin 1921.

<sup>2)</sup> *H. Much*, Psychiatrie und Serologie. Berl. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 32, S. 1492 ff.

Tabelle I. Auswertung der Antisera. (Präcipitation und Komplementbindung.)

Antiserum + Antigen	I		II		III		IV		V		VI	
	Präci- tation	Komple- mentbindg.	Präci- tation	Komple- mentbindg.	Präci- tation	Komple- mentbindg.	Präci- tation	Komple- mentbindg.	Präci- tation	Komple- mentbindg.	Präci- tation	Komple- mentbindg.
0,05 + 0,01 . . . . .	++	0	++	0	++	0	++	0	++	0	++	0
0,05 + 0,001 . . . . .	+	0	++	0	++	0	++	0	++	0	+	0
0,05 + 0,0001 . . . . .	+	0	+	0	++	0	++	0	(+)	0	(+)	0
0,05 + 0,00001 . . . . .	—	k	—	Spürchen	—	0	(+)	0	—	k	—	mäßig
Antigen-Kontr. 0,01 . . .	—	k	—	0	—	k	—	k	—	k	—	k
Antiserum-Kontr. 0,05 . .	—	0	—	f. k.	—	k	—	k	—	k	—	0

nicht zerstört wurde — hinzugefügt. Die Röhrchen kamen auf 45 Minuten in den Thermostaten bei 37° C. Dann wurde die entstandene Präcipitation notiert und vierfach sensibilisiertes Blut hinzugefügt. Kontrollen: A. Antigenkontrolle: 0,01 Patientenserum plus Komplement ohne Antiserum. B. 0,05 Antiserum plus Komplement ohne Patientenserum. Das Resultat der Komplementbindung wurde nach kompletter Lösung der Antiserumkontrollen (ca. 1/2—1 Stunde) vermerkt und weitere 2 Stunden beobachtet.

Abkürzungen: A. Bei Präcipitation: +++ = sehr starke Trübung

++ = deutliche Trübung

+ = geringe Trübung

± = angedeutet

(+) = zweifelhafte Reaktion

0 = keine Präcipitation.

B. Bei Komplementbildung 0 = komplette Hemmung

Spürchen = Spürchen Lösung

Spur = Spur Lösung

mäßig = ungefähr d. Hälfte gelöst

stark = ungefähr 3/4 gelöst

f. k. = fast komplette Lösung

k. = komplette Lösung.

In einer zweiten Versuchsreihe wurden die einzelnen Antisera mit allen Antigenen im gleichzeitigen Präcipitations- und Komplementbindungsversuch geprüft u. zw. in zweierlei Hinsicht: 1. Ob die Präcipitation und Komplementablenkung bei Zusatz des homologen Antiserums noch in einer geringeren Verdünnung des Antigens (Patientenserum) auftritt als bei den übrigen Antigenen, und 2. ob Verschiedenheiten in der Stärke der Reaktion vorhanden wären, ob beispielsweise die Reaktion von Katatonikerantiserum mit Katatonikerantigen eine intensivere wäre als mit „normalem“ Antigen, wie es von Geissler beobachtet wurde.

Der Kürze halber gebe ich 2 Tabellen wieder, welche einen Präcipitations- und Komplementbindungsversuch eines Katatoniker-Antiserums (Fall Nr. 3) mit allen verwendeten Antigenen (I—VI) und einen analogen Versuch des Antiserums 4 (Epilepsie) darstellen.

Tabelle II. Präcipitations- und Komplementbindungsversuch von Antiserum 3 (Katatonie) mit allen Antigenen (I—VI).

Antigenverdünnung in 1 ccm	I		II		III		IV		V		VI	
	Präcipitation	Komplementbindg.	Präcipitation	Komplementbindg.	Präcipitation	Komplementbindg.	Präcipitation	Komplementbindg.	Präcipitation	Komplementbindg.	Präcipitation	Komplementbindg.
0,001 . . . . .	trüb	0	trüb	0	trüb	0	trüb	0	trüb	0	trüb	0
0,0001 . . . . .	trüb	0	trüb	0	trüb	0	trüb	0	trüb	0	trüb	0
0,00001 . . . . .	—	wenig	—	0	—	0	—	0	—	0	—	0
0,000001 . . . . .	—	k	—	k	—	k	—	k	—	k	—	k
Antigen-Kontr. 0,001 .	—	wenig	—	Spur	—	k	—	k	—	k	—	Spürchen
Antiserum-Kontr. 0,05	—	k	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle III. Präcipitations- und Komplementbindungsversuch von Antiserum 4 (Kontrolle) mit allen Antigenen (I—VI).

Antigenverdünnung in 1 ccm	I		II		III		IV		V		VI	
	Präcipitation	Komplementbindg.	Präcipitation	Komplementbindg.	Präcipitation	Komplementbindg.	Präcipitation	Komplementbindg.	Präcipitation	Komplementbindg.	Präcipitation	Komplementbindg.
0,001 . . . . .	trüb	0	trüb	0	trüb	0	trüb	0	trüb	0	trüb	0
0,0001 . . . . .	trüb	0	trüb	0	trüb	0	trüb	0	trüb	0	trüb	0
0,00001 . . . . .	—	0	—	0	—	0	—	0	—	0	—	0
0,000001 . . . . .	—	f. k.	—	stark	—	stark	—	stark	—	Spürchen	—	Spur
Antigen-Kontr. 0,001 . . . . .	—	stark	—	Spur	—	0	—	k	—	k	—	Spürchen
Antiserum-Kontr. 0,05 . . . . .	—	k	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Versuchstechnik und Abkürzungen siehe bei Tabelle I.

Die beiden Fälle wurden deswegen ausgewählt, weil ihre Antisera — wie aus Tabelle I ersichtlich ist — die stärkste Präcipitation und beim Komplementbindungsversuch in der Menge von 0,05 Antiserum allein keine Hemmung der Hämolyse ergeben. Auch die Untersuchung der 4 anderen Antisera führte zu dem gleichen Ergebnis, weswegen ich von einer tabellarischen Wiedergabe dieser Befunde absche. Es ist demnach in unseren Versuchen eine Verschiedenheit der geprüften Antigene bzw. Antisera nicht zu konstatieren.

Die Komplementbindung, welche nach den neuesten Untersuchungen von *Friedberger* und *Meissner*<sup>1)</sup> in analogen Versuchen immer aufgestellt werden muß, zeigte sich den erwähnten Präcipitationsversuchen nicht überlegen; der Unterschied zwischen beiden war ein rein quantita-

<sup>1)</sup> *E. Friedberger* und *G. Meissner*, Untersuchungen über Typen der Präcipitation. *Klin. Wochenschr.* 1. Jg., Nr. 25, S. 1248, 1922.



tiver, d. h. die Komplementbindung gab noch in Verdünnungen von 1 : 100 000 eine Ablenkung, während die Präcipitation nur in Verdünnungen von 1 : 10 000 zu erkennen war.

Die oben mitgeteilten Versuche bekräftigen also nicht die Annahme, daß im Blute bestimmter Geisteskranker (Katatoniker) antigene Substanzen kreisen, die im Serum andersartiger Erkrankungen nicht vorkommen. Sie widerlegen sie aber auch nicht. Denn, falls das hypothetische Psychosenantigen existiert, so sind doch im Blute Geisteskranker die normalen mit ihm gemeinsamen Antigene an Zahl so überlegen, daß eine Verschiedenheit erst dann deutlich hervortreten kann, sobald die normalen Substanzen ausgeschaltet werden. Diese Methodik, die in Agglutinationsversuchen leicht durchzuführen ist (*Castellanischer Versuch*), stößt jedoch bei Präcipitationsversuchen scheinbar auf große technische Schwierigkeiten.

Im allgemeinen (*Ascoli, Obermeyer und Pick*) werden Absättigungsversuche mit Präcipitinen so aufgestellt, daß Antisera mit Antigenen gemischt werden und nach Abzentrifugieren des entstandenen Präcipitates die überstehende Flüssigkeit neuerdings mit dem fraglichen Antigen geprüft wird.

*Geissler* hat die Technik verfeinern wollen, indem er nicht nur aus dem Antiserum, sondern auch aus dem Antigen die vermutlich *nur mitreagierenden* Stoffe zu entfernen und dadurch ausschließlich spezifisch wirkende Antigene und Antisera herzustellen versuchte. Er ging dabei so vor, daß er in einem Röhrchen Psychosenantiserum mit Normalantigen so lange mischte, bis keine Präcipitation mehr auftrat; in einem zweiten Röhrchen brachte er Normalantiserum mit Psychosenantigen zusammen und setzte der Mischung Psychosenantiserum bis zur vollständigen Absättigung zu. Dabei sollte im ersten Röhrchen ein Bestandteil des Psychosenantikörpers übrigbleiben, nachdem derjenige Anteil, der normales Menschenserum präcipitiert, abgesättigt wurde, im zweiten Reagensglas sollte das entsprechende Psychosenantigen zurückbleiben, die nun beide — Psychosenantiserum und Psychosenantigen — beim Mischen von Epruvette I und II eine Präcipitation ergeben. Das trifft auch zu. Daß aber der positive Ausfall dieser Präcipitation anders zu erklären ist, läßt sich leicht beweisen — durch das Aufstellen entsprechender Kontrollen, die *Geissler* anscheinend versäumt hat. Bei einiger Überlegung findet man nämlich, daß es schwer möglich ist, in dem ersten Röhrchen einen Normalantigen-Überschuß, ebenso in dem zweiten einen solchen von Normalantikörper zu vermeiden.

Davon kann man sich einfach durch entsprechende Kontrollenaufstellung überzeugen, und ich gebe daher die Anordnung *Geisslers* mit Hinzufügung der Kontrollen hier wieder.

*Tabelle IV.*

- I. Psychosenantiserum + Normalantigen; der Mischung Normalantigen hinzufügen, bis keine Präcipitation erfolgt.
  - II. Normalantiserum + Psychosenantigen; Hinzufügung von Normalantiserum bis zur vollständigen Absättigung.
- Dann ergibt: I + II eine sofortige Präcipitation.

In unserem Falle wurde folgender Versuch gemacht:

I. $K_3 + P_4$	zentrifugieren	+ $P_4$	zentrifug.	+ 2 Tropf. $P_4$ konzentr.
II. $K_4 + P_3$	„	+ $K_4$	„	+ 2 Tropf $K_4$ konzentr.

Kontrollen:    III.  $\text{K}_3 + \text{NaCl}$   
                     IV.  $\text{K}_4 + \text{NaCl}$

Mischung von	I + II	ergibt:	stark trüb
„	„ I + K <sub>4</sub>	„	stark trüb
„	„ II + P <sub>4</sub>	„	stark trüb
„	„ I + NaCl	„	klar
„	„ II + NaCl	„	klar.

*Erklärung:* K<sub>3</sub> bedeutet das Antiserum von Fall III (Katatonie), und zwar 0,2 in 1 ccm NaCl.

**K<sub>4</sub>** bedeutet das Antiserum von Fall IV (Kontrolle), und zwar 0,2 in 1 ccm NaCl.

**P<sub>3</sub>** heißt Patientenserum von Fall III (Katatonie), und zwar 0,01 in 1 ccm NaCl.

**P<sub>4</sub>** heißt Patientenserum von Fall IV (Kontrolle), wieder 0,01 in 1 cem Kochsalz.

Die zuletzt gewonnenen Resultate wurden nach  $\frac{1}{2}$  Stunde abgelesen.

Daraus ergibt sich mit Gewißheit, daß die Präzipitation bei Vermischung von Röhrchen I + II nicht eine spezifische Reaktion des Katatoniker-Antiserums mit dem homologen Antigen darstellt, sondern vielmehr auf eine Reaktion normalen Antigens [Überschuß desselben ( $P_4$ ) in Röhrchen I] mit normalem Antikörper [ $K_4$  in Röhrchen II] bezogen werden muß.

Nachdem so eine genaue „Neutralisation“ des Antikörperüberschusses in der Reihenfolge I, des Antigenüberschusses in der Reihenfolge II kaum exakt durchführbar ist, habe ich auf die verfeinerte Versuchsanordnung von *Geissler* verzichten müssen und die gewöhnlichen Methoden der Absättigung mit einer Versuchsanordnung (*Dr. Fürth*) verwendet, welche genau so wie beim *Castellani*schen Versuch auch hier die Abnahme der Wirksamkeit und damit den Grad der Absättigung leicht zu demonstrieren gestattet.

In einer ersten Eprovette wird das Psychosenantiserum mit Normalantigen behandelt, in einer zweiten Eprovette dasselbe Antiserum mit dem homologen Antigen, und eine dritte Eprovette enthält das Antiserum mit der entsprechenden Menge NaCl. Die 3 Röhren werden

auf mehrere Stunden — in unserem Falle waren es 5 — in den Thermostaten gestellt und dann klar zentrifugiert (ca.  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde). In Röhren I und II war eine sehr deutliche Präcipitation nachweisbar. Dann wurden alle 3 Röhren in einem Präcipitationsversuch auf ihre Wirksamkeit mit Normal- und Psychosenantigen geprüft, so daß einmal je 0,5 ccm der Röhren I, II und III mit fallenden Mengen vom Psychosenantigen, das andere Mal mit Normalantigen versetzt werden. Das Antigen selbst wurde von 1 : 100 bis 1 : 100 000 verdünnt. Man kann dann den Grad der Absättigung leicht zeigen, wenn man die Präcipitationen der Antigene in der Reihe 1 und 3 vergleicht. Wie aus der nachfolgenden Tabelle hervorgeht, gelang eine Absättigung von 1 : 10 000 auf 1 : 100. Es zeigte sich aber bei dieser Versuchsanordnung deutlich, daß z. B. das mit Normalantigen abgesättigte Psychosenantiserum (III) mit Normalantigen ( $P_4$ ) dieselbe Präcipitation zeigt wie mit seinem homologen Katatoniker Serum ( $P_3$ ).

Tabelle V.

	Nach 5 Stunden Brutschrank	Nach klar zentrifugieren
I. $K_3 + P_4$ . .	trüb } voluminöser	klar, Bodensatz
II. $K_3 + P_3$ . .	trüb } Niederschlag	klar, Bodensatz
III. $K_3 + NaCl$ .	klar	klar, kein Bodensatz

Nun werden alle drei Röhren (I, II, III) das eine Mal mit Patientenserum 3 (Katatonie) in fallenden Mengen (je 0,5 ccm), das andere Mal mit Patientenserum 4 (Kontrolle) aufgestellt:

$P_3$ in 0,5 ccm	Röhren I je 0,5 ccm	Röhren II je 0,5 ccm	Röhren III je 0,5 ccm
1 : 100	++	+	+++
1 : 1000	0	0	++
1 : 10 000	0	0	+
1 : 100 000	0	0	0

Kontrollen:  $P_3$  (1 : 100) 0,5 ccm + 0,5 NaCl: 0  
 Röhren I 0,5 ccm + 0,5 NaCl: 0  
 Röhren II 0,5 ccm + 0,5 NaCl: 0  
 Röhren III 0,5 ccm + 0,5 NaCl: 0

$P_4$ in 0,5 ccm	Röhren I je 0,5 ccm	Röhren II je 0,5 ccm	Röhren III je 0,5 ccm
1 : 100	+	+	+++
1 : 1000	(+)	0	++
1 : 10 000	0	0	+
1 : 100 000	0	0	(+)

Kontrolle:  $P_4$  (1 : 100) 0,5 ccm + 0,5 NaCl: 0

Bezeichnung:  $K_3$  = Katatonikerantiserum (Fall 3), und zwar 1 : 5 verdünnt, 4 ccm.

$P_3$  = Katatonikerantigen (Fall 3), und zwar 1 : 100 verdünnt, 4 ccm.

$P_4$  = Antigen von Fall 4 (Kontrollperson), und zwar 1 : 100 verdünnt, davon 4 ccm.

Wie aus dem in Tabelle V notierten Versuche hervorgeht, präzipitiert das unvorbehandelte Antiserum 3 (Katatonie) sowohl das normale wie das angeblich verschiedene Katatonikerserum gleich hoch (1 : 10 000). Die Behandlung dieses Antiserums mit Normalantigen schwächt die Wirksamkeit des Antiserums 3 sowohl für das normale wie das homologe (Kranken-) Antigen in gleicher Weise ab (1 : 100).

Trotz des geringen Umfanges der zur Erklärung dieses Problems notwendigen Versuche glauben wir den Beweis *Geisslers* für die Existenz eines spezifischen „Psychogenantigens“ bei Katatonie widerlegt zu haben, für das auch eine andere Versuchsanordnung keinerlei Anhaltspunkte ergab. Wenn trotzdem die Frage nach der Existenz dieser Stoffe eine offene bleibt, so ist ein Nachweis derselben mit den bekannten hier besprochenen biologischen Methoden kaum zu erbringen.

Eine Zusammenfassung der Resultate vorliegender Untersuchung zeigt, daß es nicht gelingt, im Blute von an Katatonie Erkrankten weder mit Präcipitation und Komplementbildung, noch durch Absättigungsversuche mit Präcipitinen spezifische Antigene nachzuweisen. Der positive Befund *Geisslers* wird durch schwer vermeidbare Fehler seiner komplizierten Anordnung erklärt, wovon man sich durch Aufstellung gewisser, von diesem Autor versäumter Kontrollen leicht überzeugen kann.

#### Anhang:

Die Krankheitsgeschichten der Fälle sollen im folgenden etwas ausführlicher wiedergegeben werden als es in sonstigen serologischen Untersuchungen von Psychosen geschah (vgl. *Much* und *Geissler* selbst). Es soll aus ihnen wenigstens über das Zustandsbild und den Verlauf jedes einzelnen Falles so viel hervorgehen, daß der unbefangene Leser die Gewißheit habe, es handle sich in den Fällen von *Katatonie* um reine, typische Krankheitsbilder verschiedener Stadien, daß ferner die *Kontrollen*, soweit sie Epileptiker waren, nicht jenem Grenzgebiet epileptischer Psychosen entstammen, in dem ein subchronischer Verlauf, katatone Phasen oder paranoide Wahnbildung und ähnliches die Abgrenzung von der Schizophrenie oft schwer machen oder evtl. sogar an Kombination von Epilepsie mit Schizophrenie denken lassen. Ebenso soll ersichtlich sein, daß die Zwangsneurose, die hier als Kontrollfall benützt wurde, nicht etwa ein schizophrener Psychopath oder das Vorstadium einer Paranoia, Melancholie oder schizophrenen Psychose ist. Endlich wurden in der Wahl des Materials Kontrollfälle vermieden, bei denen die Anamnese einen Anhaltspunkt für das Vorkommen schizophrener Psychosen in der Familie ergeben hätte. Auf diese Weise glaubt Verf., daß die Kontrollen weniger Einwänden ausgesetzt sind, als wenn man irgendwelche *Geistes-*

*gesunde* genommen hätte, über deren Konstitution und Familie nicht genug bekannt ist.

Zum Schlusse noch eine kurze Bemerkung über den geringen *Umfang* des Materials und die *Wahl* der Kontrollfälle. Die Untersuchung sollte zunächst nur den Zweck eines Orientierungsversuches haben, und dafür schien die Zahl der untersuchten Fälle vorläufig ausreichend. Was die Kontrollen betrifft, so wurden absichtlich *Epileptiker* genommen und nicht Manisch-Depressive, deren Konstitution ja *Kretschmer* der Schizophrenie gegenüberstellt. Denn wenn so verschiedene Krankheitsbilder, wie es die Schizophrenie und Epilepsie darstellen, serologisch nicht zu differenzieren sind, so handelt es sich jedenfalls nicht um eine spezifische Eigenreaktion der Katatonie. Wenn aber eine solche nicht in Betracht kommt, dann ist auch unseres Erachtens die theoretische Basis nicht gegeben, sie gerade der Reaktion bei Manisch-Depressiven gegenüberzustellen.

Fall I: E. F., 22 Jahre altes, unverheiratetes Mädchen. Katatoner Verlauf einer Schizophrenie. Vaters Bruder starb in einer Irrenanstalt, Vater an Leukämie gestorben, „sei Neurastheniker gewesen“.

Pat. charakterologisch stille, sanfte Natur, bis zum 15. Jahr (1916) sonst nicht weiter auffällig. In diesem Jahre sehr arbeitsscheu; einige Konflikte in der Handelsschule. Zugleich mit einer Menstruation ein Aufregungszustand, in dem sie lachte und weinte, nicht schlief, sich beobachtet glaubte. Der Zustand soll sich daran angeschlossen haben, als sie vom Lehrer eine Ohrfeige erhalten hat.

Seit dieser Zeit häufige prä- und postmenstruelle Erregungszustände, die einige Tage dauern. Zugleich bildet sich ein immer stärkerer Haß gegen die Mutter aus, sie wird — bis zum Januar 1921 — allmählich immer exzentrischer, lacht oft grundlos, ist zeitweise stumpf. Zornausbrüche. Seit Mai 1921 in Beobachtung der Prager psychiatrischen Klinik. Ausgesprochen katatonies Zustandsbild. Grimassieren. Wochenlang dauernde Zustände von Stupor und Mutazismus, die mit solchen größerer Zugänglichkeit, erotischen Gebahrens, phantastisch-verworrener Monologe abwechseln. Im letzten halben Jahr prävaliert der Stupor, nur in der ersten Hälfte Juli war eine Zeit der Lösung der Spannungserscheinung in reiche phantastisch verworrene Produktion.

Konstitutionell nichts Auffallendes. Zustand der Haut, des Panniculus usw. typisch für das Bild der Katatonie. Blaß, etwas gedunsen, steinerne Miene.

Fall II: K. F., 41 Jahre alte Witwe. Über Heredität keine positiven Angaben. Angeblich bis 1917 geistesgesund, damals akuter Beginn einer Geistesstörung mit Verfolgungsideen: Sie ist vom Bruder geschwängert, der Bruder wird verfolgt. Tobsuchtsanfälle, in einem solchen will sie sich einmal am Tischbein erhängen. Nach 6 Wochen gehen die Wahnideen zurück. Pat. ist geordnet, aber etwas maniert, still und zurückhaltend. 1919 — scheinbar in Zusammenhang mit den schlechten materiellen Verhältnissen — subakutes Auftreten neuer Verfolgungsideen: Sie wird von der Umgebung hypnotisiert; Stimmenhören. Ungefähr nach 6 Wochen Besserung. Einstellung der Wahnproduktion ohne Korrektur. 1920 ein neuer Schub paranoider Wahnproduktion, der sich nicht mehr scharf gegen den seitherigen Dämmerzustand absetzt. Seit August 1921 in der Beobachtung der hiesigen Klinik. Verwirrtheit, leises, oft kaum verständliches Sprechen, unausgesetztes Grimassieren. Verdrehung des Körpers mit zeitweise an Torsionsspasmen erinnerndem Bild.

Typischer Fall des Ausgangszustandes einer Schizophrenie mit katatonen Motilitätsstörung, die unverändert andauert.

In der Körperkonstitution nichts Besonderes.

Fall III. G. G., 23 jähriger ehemaliger Mittelschüler (7 Klassen Realschulen). Ein Bruder des Vaters starb durch Selbstmord in einem Depressionszustande. Pat. selbst ist seit Frühjahr 1914 geisteskrank, seit Oktober 1921 befindet er sich in der hiesigen Klinik.

Zu Beginn der Erkrankung läuft er mit *Goethes „Faust“* im Garten umher; ist zum Weinen geneigt, spricht von etwas Furchtbarem, das geschehen sei und daß der Professor in der Schule ihn verfolge. Im Juli 1914 kam er in eine Schweizer Anstalt für Geistesranke. Über den Verlauf während dieser Zeit liegt kein genauer Bericht vor. Auf der Klinik ist er in einem regellosen Wechsel zwischen katatonem Stupor und katatonen Erregung; ticartiges Grimassieren, Rüsselstellung des Mundes, Verdrehung des Körpers. Plötzliche Raptusausbrüche mit Stoßen der Beine und Arme. In der Erregung sprachverwirrte Äußerungen, die häufig nur mehr Silbengemengsel darstellen. In der Hemmung zuweilen nach langer Nötigung eine kurze, klare Antwort ohne eine richtige Pantomime an der rechten Stelle.

Körperlich der typische Habitus des Katatonikers im Spätstadium. Wachsbleiches Gesicht. Niedrige Stirn mit tiefer Haargrenze, wachspuppenhaftes Aussehen.

Fall IV. M. T., 27 jähriges Fräulein, über Heredität keine Angaben, bis 1917 gesund. In diesem Jahre sistiert die Periode und es kommt während dieser Zeit zu den ersten Krampfanfällen am Morgen. Seitdem seltene Anfälle. Erst 1920 wieder Menses. Anfangs 1922 ein Depressionszustand, in dem sie Mitte März d. J. auf die psychiatrische Klinik kommt. Während der Versuche ist die Depression schon gebessert. Pat. hat während der Beobachtungszeit nur einmal (27. IV.) einen kleinen epileptischen Anfall gehabt (verstörter Blick, Blässe, Schluckbewegungen, Herumnebeln an den Kleidern), und einen großen Anfall (27. V.) mit Hin- und Herstürzen. Suffusionen an der Schulter nach dem Anfall.

Während der Untersuchung in kombinierter Behandlung mit Luminalmedikation und Phlogetaninjektionen.

Fall V. M. St., 37 Jahre alte Frau, verheiratet. Über hereditäre Belastung nichts bekannt und bis zu den letzten Jahren des Krieges geistesgesund. Seit dieser Zeit Zwangsvorstellungen. Angst, sie könnte etwas aufschreiben, wodurch sie ihren Mann — der im Kriege ist — in gerichtliche Untersuchung bringen könnte. Später wieder Angst, sie könnte etwas aufgeschrieben haben, wodurch ihr jüngstes Kind Schaden leiden würde. Grübelsucht. Sie muß immer rekapitulieren, wie die Sache angefangen hat. Freiwillige Pat. der Prager psychiatrischen Klinik. Für ihre Zwangsvorstellungen ist sie einsichtig. In psychischer Behandlung.

Ohne Tics, ohne affektuelle Inkongruenzen, ohne mimische Störungen. Zur Führung ihres Haushaltes vollkommen geeignet.

Diagnose: Zwangsneurose ohne jeden schizoiden Einschlag im Bild.

Fall VI. F. G., 28 jähriger Tagelöhner, der sich seit Oktober 1919 in der Klinik befindet. Über hereditäre Belastung keine Angaben. Im 7. Lebensjahre, angeblich nach Blitzwirkung, eine rechtsseitige Halbseitenlähmung. Gegenwärtig typische spastische rechtsseitige Hemiparese mit Pyramidenzeichen. Wachstumsstörungen in der rechten oberen Extremität.

Seit dem 14. Lebensjahre epileptische Anfälle mit Zungenbiß, Harnverlust und allgemeinen Krämpfen, die gegenwärtig schubweise und gehäuft auftreten, oft 40—50 nacheinander. Trotz dieser Häufung der Anfälle verhältnismäßig nur geringe psychische Anomalien: Wenig intellektuelle Begabung; Reizbarkeit, zuweilen leichte Verstimmungszustände.

## Über elementare Halluzinationen des Bewegungssehens.

Von  
Paul Schilder.

(Eingegangen am 7. September 1922.)

Seit *Exner* wissen wir, daß es einen spezifischen Wahrnehmungsinhalt „Bewegungssehen“ gibt. Wie immer die physiologische Deutung dieses Bewegungssehens ausfalle, möge man es mit *Exner* retinal verankert denken, möge man es mit *Wertheimer*<sup>1)</sup> auf zentrale Vorgänge zurückführen — der optische Eindruck „Bewegung“ hat Empfindungscharakter. Ich vertrete die Anschauung, es sei zwischen Empfindung und Vorstellungselement kein Abgrund, sondern es beständen Übergänge zwischen beiden Anschauungsformen.

Merkwürdigerweise ist die Frage nach spezifischen Vorstellungen optischer Bewegungen meines Wissens noch nicht eingehend studiert. Ich selbst konnte zeigen, daß ein spezifischer Bewegungseindruck entsteht, wenn zunächst ein horizontaler, dann ein senkrechter Balken rasch hintereinander optisch vorgestellt wird, der horizontale Balken schnellst dann in die senkrechte Richtung. Damit ist der bekannte *Schuhmannsche* Versuch nachgebildet, daß die tachistoskopische Darbietung entsprechender Wahrnehmungen dazu führt, daß die Bewegung des Balkens von der einen in die andere Lage wahrgenommen wird. Noch nicht abgeschlossene Untersuchungen mit *R. Allers* haben mir bewiesen, daß es eine Fülle von eigenartigen Bewegungserscheinungen an Vorstellungsbildern gibt, welche nicht durch den „Bewegungsgehalt“ der Vorstellung bestimmt sind, sondern ein primitiveres Gepräge tragen. So gibt es Versuchspersonen, welche, wenn sie etwa eine Hand vorstellen, nicht einen Faustschluß oder dgl. beim Festhalten der Vorstellung an der Vorstellung sehen, sondern eine flimmernde Hin- und Herbewegung u. dgl. mehr. Auch Wellungen kommen vor, welche an jene erinnern, welche man nach längerer Fixation einer nicht allzu hellen Linie sieht (autokinetische Bewegungserscheinungen, an deren Zustandekommen, wie ich nachdrücklich betonen möchte, ein grobes okulomotorisches Moment nicht beteiligt ist).

<sup>1)</sup> Experimentelle Studien über das Sehen von Bewegungen. (Zeitschr. f. Psychol. **61**. 1921.)

Ebensowenig wie die Lehre von der Vorstellung optischer Bewegung ist die Lehre der Pathologie der optischen Bewegungswahrnehmung und Vorstellung abgeschlossen. Hier liegt der grundlegende Befund von *Pötzl* und *Redlich*<sup>1)</sup> vor, die in einem Falle von Hinterhauptslappen-erkrankung Fehlen des Bewegungssehens vorfanden. *Goldstein* und *Gelb*<sup>2)</sup> haben ähnliches beobachtet. Man solle meinen, daß es eine reichhaltige Reihe von Beobachtungen über optische Halluzinationen der Bewegung geben müsse. Nun sind für eine derartige Betrachtung diejenigen Fälle weniger ergiebig, in denen die halluzinierten Personen und Gegenstände Bewegungen zeigen, welche „wirklichen“ Bewegungen entsprechen. Wenn es mir auch nicht zweifelhaft ist, daß die Bewegung dieser Halluzinationen „empfindungsmäßig“ ist, so liegt doch offenbar in diesen Halluzinationen nur eine Nachbildung der Wirklichkeit vor, die ein tieferes Eindringen in das Problem des Bewegungssehens nicht ermöglicht. Von besonderem Interesse wären also Beobachtungen über wirklichkeitsfremde Halluzinationen der Bewegung. Darüber liegt jedoch nur ein ganz spärliches Material vor. Sicherlich gehören hierher die Bewegungserscheinungen am Flimmerskotom der Migräne. Aber wenn man diese einreihen will, so gehören sie, da sie ja nicht objektiviert werden zu den Parästhesien und nicht zu den Halluzinationen. Nun sind in der Literatur Halluzinationen des Bewegungssehens verzeichnet. *Krause*<sup>3)</sup> hat 3 hierhergehörige Fälle mitgeteilt. Die Kranken sehen feststehende Objekte sich bewegen oder die wirklich gemachten Bewegungen derselben verändert. Er führt aber die Erscheinungen auf Änderungen der Empfindungen zurück, welche durch die Bewegungen der Bulbi ausgelöst werden. *Pick*<sup>4)</sup> ersetzt diese Deutung durch die Annahme vestibulärer, cerebellarer und ophthalmostatischer Störungen. Diese Annahme wird gestützt durch die Beobachtungen von *Federn*<sup>5)</sup>, *Schilder*<sup>6)</sup> und *Pick* selbst. Aus diesen ergibt sich zunächst, daß vom Kleinhirn und vom Vestibularapparat nicht nur die bekannten optischen Scheindrehungen im Bilde der Außenwelt erzielt werden können, sondern daß auch Bewegungen aller Art, etwa das Fahren eines Eisenbahnzuges, das Kreisen eines Flugzeuges vestibullär-cerebellär bedingt sein können.

<sup>1)</sup> Demonstration eines Falles von bilateraler Affektion beider Occipital-lappen. *Wien. klin. Wochenschr.* **24**, 517. 1911.

<sup>2)</sup> *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychol.* **41**, auch *Psychologische Analysen hirnpathologischer Fälle Bd. I.*, Leipzig, Barth 1920. Zur Psychologie der optischen Wahrnehmung und Erkennungsvorganges.

<sup>3)</sup> *Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh.* **29**.

<sup>4)</sup> Über die Beeinflussung von Visionen durch cerebellar ausgelöste, vestibuläre und ophthalmostatische Störungen. *Diese Zeitschr.* **56**, 1920, S. 213.

<sup>5)</sup> Über zwei typische Traumsensationen. *Jahrb. f. Psychoanalyse* **4**, 89.

<sup>6)</sup> Studien über den Gleichgewichtsapparat. *Wien. klin. Wochenschr.* 1919, Nr. 5, und über Halluzinationen, *diese Zeitschr.* 1920, **53**, S. 169.



Aber auch wirklichkeitsentsprechende menschliche und tierische Bewegungen gehören hierher. Es sei hinzugefügt, daß auch Formveränderungen an den Bildern auf dem gleichen Wege zustande kommen können, wie die geschilderten Bewegungen. Daß durch Abänderungen der Augenbewegungen Scheinbewegungen an Bildern hervorgerufen werden können, bedarf keiner näheren Begründung. *Pick* berichtet von einem kleinen Epileptiker, daß im leichten epileptischen Anfall das angeschaute Bild hin und herging und bezieht das auf die Augenmuskeln. Hier ist daran zu erinnern, daß bei frischem Nystagmus gelegentliche Scheinbewegungen von Objekten erlebt worden. Ausnahmsweise kann man ähnliches an Vorstellungsbildern sehen.

Die Theorie dieser Erscheinungen ist noch völlig unausgebaut. Meines Wissens liegen nicht einmal Untersuchungen darüber vor, wie denn die optische Scheinbewegung bei Vestibularisreizung zu deuten sei. *Leidler*<sup>1)</sup>, der sich in scharfsinniger Weise mit dem Problem des Schwindels befaßt, vergleicht zwar das optische Bewegungssehen mit dem vestibulären Drehempfindungen, hat aber dieses Problem noch nicht eingehender behandelt. Man könnte denken, daß eine Art Bewegungsnachbild vorliege, da wenn auch bei kalorischer Labyrinthreizung die Augen geschlossen werden, zufolge der nystaktischen Augenbewegungen Bewegungserscheinungen an den entoptischen Erscheinungen auftreten. Doch fehlt es an gesichertem Tatsachenmaterial. Es könnten aber auch die Bewegungsempfindungen des eigenen Körpers gleichsam nach außen verlegt und projiziert werden. Verwandt wäre die Anschauung, daß die Veränderungen im Tonus (daß der vestibuläre Tonus seine Besonderheiten hat, sei ausdrücklich hervorgehoben) Verschiebungen der Raumwerte bedingen. Er ist gewiß sonderbar, daß gleichwohl das Bewegungssehen nach Vestibularisreizung in nichts von dem spezifisch optischen Bewegungssehen verschieden ist. Trotzdem glaube ich, daß man die Annahme nicht umgehen kann, daß, sei es nun die Tonusabänderung, sei es nun die Drehempfindung, optisch dargestellt wird, denn ich konnte zeigen (Über Halluzinationen, Fall IX), daß sich choreiforme Unruhebewegungen und Willkürbewegungen in optisch bewegten Halluzinationen darstellen können. Ähnliche Beobachtungen habe ich auch mit *Dimitz*<sup>2)</sup> gemacht. Das Bewegungssehen muß also aus der Quelle der eigenen Bewegungen gespeist werden. Über die feineren Mechanismen dieser Dinge wissen wir nichts. Jedenfalls haben wir kein phänomenologisches Kriterium um optisches Bewegungssehen (zu diesem gehört ja auch jenes, das durch die Bildverschiebungen bei Augenbewegungen zustandekommt) von vestibulär-cerebellar bedingtem Bewegungssehen (die Wirkungen der

<sup>1)</sup> Monatssehr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **55**, 1921.H.2.

<sup>2)</sup> Über die psychischen Störungen bei der Encephalitis epidemica. 1920. Diese Zeitschr. **68**, 1921, S. 299.

Tonusabänderung und der Bewegung, — auch der Augen — gehört hierher) zu unterscheiden. Möglicherweise liegt in dieser phänomenologischen Gleichheit ein Hinweis, darauf, daß auch bei dem optischen Bewegungssehen im engeren Sinne, kinästhetisch-tonische Komponenten phylogenetisch mitgewirkt haben. Doch liegt es nicht im Rahmen dieser Betrachtung derartiger Gedankengänge, zu deren Begründung sich manches sagen ließe, nachzugehen. Es wird aber klar, daß es im Einzelfalle nur aus Indizien heraus möglich ist, eine Bewegungshalluzination als spezifisch optische oder als cerebellar-vestibulär fundierte anzusehen. Es ist z. B. keineswegs sicher zu beweisen, daß die *Picksche* Deutung der *Krause*-schen Fälle zutreffend ist. Man kann diese Deutung auch nicht widerlegen. Drehempfindungen, die den eigenen Körper betreffen, werden im allgemeinen für vestibuläre Fundierung sprechen, doch hebt *Pick* mit Recht hervor, daß auch bei dieser Genese die Drehempfindung fehlen kann. Da, wie ausgeführt, jede Art von Bewegung auch Progressivbewegungen und „natürliche“ Bewegungen lebender Wesen durch Vestibularisreizung zur optischen Wahrnehmung kommen können, da schließlich auch eine normale Resultate ergebende Funktionsprüfung des Vestibularisapparates nicht die Intaktheit des Gesamtapparates beweist, so kann niemals der bindende Nachweis geführt werden, daß das vestibulär-cerebellare Moment für die Bewegtheit optischer Halluzinationen bedeutungslos sei. Anderenteils wird doch das dauernde Fehlen typisch vestibulärer Drehempfindungen und typisch vestibulärer Scheindrehungen im Verein mit normalen Ergebnissen der Funktionsprüfung die Diagnose der optischen Bewegtheit nahe legen, wenn auch im Einzelfall eine Sicherheit der Natur der Dinge nach nicht gewonnen werden kann. Ich habe in der letzten Zeit 3 Fälle beobachtet, in denen ich den Eindruck hatte, es lägen elementare Halluzinationen des Bewegungssehens vor.

Fall I. Marie L., 35 Jahre alt, in der psych. Klinik der Universität Wien vom 2. VIII. bis 1. X. 22. Die Pat. hat seit 5 Jahren (im Anschluß an Schrecken) Anfälle mit tiefer Bewußtlosigkeit. Diese Anfälle kommen vor der Periode unabhängig von Aufregungen, sie gehen mit Zungenbiß und Einnässen einher. Neben diesen großen Anfällen bestehen auch kleine; es sind z. T. kurzdauernde Verwirrheitszustände, z. T. tragen sie ein eigenartiges Gepräge. Die Pat. hat in der Klinik wiederholt derartige Anfälle gehabt und sie unter dem frischen Eindruck wie folgt beschrieben: Es ist so wie wenn alles rennen würde, als ob sich alles bewegte. Im Garten ist es so, wie wenn Sturm wäre, in der Höhe bewegt sich alles. Es flimmert vor den Augen, alles bewegt sich rasch hin und her. Es ist ein wiederholtes Hin- und Herpendeln sehr rascher Tempos von geringem Ausmaß. So bewegt sich der Türflügel hin und her. Meistens lag sie im Bett als der Anfall kam, dann sah sie die Decke bewegt. Menschen hat sie nie bewegt gesehen. „Ich kann nicht so überall hinschauen und es nicht so sagen.“ Es dauert sehr kurz. Nachher läuft ihr das Wasser im Mund zusammen. Am 11. VIII. hat sie drei kurze Attacken, in denen ihr die Gegenstände des Zimmers doppelt so groß erschienen, ohne Verzerrungen, sie selbst kam sich nicht verändert vor. Körperlich war nach einem gro-

Ben Anfälle fortdauernde Pupillenträgheit zu bemerken. Rechts besteht ein Tremor der Hand, dessen Intensität gleichfalls zu den Anfällen in Beziehung steht. Die Funktionsprüfung des Vestibularis ergab nichts Abnormes.

Die zweifellos epileptische Patientin hat Anfälle von Aura-Charakter, die von der Wahrnehmung optischer Bewegtheit beherrscht werden. Nichts spricht für eine vestibuläre Fundierung des Hin- und Herpendelns, das gesehen wird. Vielleicht darf angeführt werden, daß in einem anderen Anfall die Objekte vergrößert erscheinen, wie wohl auch für die Deutung dieser optischen Erscheinung das okulomotorische Moment nicht sicher ausgeschaltet werden kann<sup>1)</sup>.

Fall II. Karl Sw., geboren 1902, in der Klinik vom 8. XII. 1918 bis 22. XII. 1918. Familienanamnese und Vorgeschichte belanglos. 5 Wochen vor der Aufnahme durch 9 Tage hindurch starkes Fieber (Grippe). Nach dem Abklingen des Fiebers wurde der Pat. ängstlich, betete viel, wollte nichts essen, da er Gift in den Speisen vermutete. Bei der Untersuchung ist der Pat. ängstlich, schwerfällig, spricht spontan nicht, schrickt leicht zusammen, spricht mit leiser Stimme. Die örtliche und zeitliche Orientierung des Pat. ist mangelhaft. Das Essen habe so eigentümlich fett geschmeckt, es müsse Petroleum darinnen gewesen sein. Angst und Hemmung steigern sich während des Examens. Während der weiteren Beobachtung bleibt der Pat. ängstlich, abwehrend, steht stundenlang herum, zeigt Andeutung von *Flexibilitas cerea*. In der Landesirrenanstalt verblieb er bis zum 10. I.

Am 17. VII. 1922 wird der Pat. nachuntersucht. Er gab an, daß er seit Herbst 1919 wieder arbeitet. Er hat fortdauernd Kopfschmerzen. Kann auch zeitweise nicht schlafen. Über seine damaligen Erlebnisse gibt er an: Er hat Bilder und farbige Flecken gesehen, und zwar in den verschiedensten Farben, manchmal weiß, manchmal rot, wie bei einem Regenbogen. Er sah diese Erscheinungen, wo immer er hinsah. Alles schwamm, es war, als ob Wellen da wären, alles drehte sich vor ihm, es war so, als wenn alles schwimmen und hüpfen würde. Alles war krumm. Deswegen ging er langsam, der Boden hatte sich in Wellen gelegt. Die Lichterscheinungen waren immer in Bewegung. Er gibt auch eine Zeichnung, welche diese bewegten Wellen veranschaulicht. Wenn er über die Stiege ging, war er schwindlich; wenn er zu Hause auf Bilder hinsah, sah es aus, als bewegten sich die Bilder, sie bewegten den Kopf. Alles war so schneidig, was er in die Hand nahm; er konnte es gar nicht nehmen. Wenn er auftrat hatte er das Gefühl, als wenn Messer in den Ritzen des Fußbodens wären, oder als wenn Feuer unten wäre. Er konnte nicht in die Höhe schauen, weil ihm das Licht zu scharf war, es war immer so ein Geräusch, als wenn ihm jemand etwas sagte; er hat Schimpfworte gehört: „So wie wenn mich jemand zusammenschimpfen würde, so wie der Vater oder irgend wer.“ Er fürchtete sich vor jedem, er konnte niemandem in die Augen schauen, wenn ihm jemand ja sagte, hörte er es mehrfach hintereinander. Er hatte das Gefühl, wie wenn im Essen Gift drinnen wäre; es schmeckte schlecht; der schwarze Kaffee war schlecht und schmeckte nach Petroleum. Er wußte auch nicht, wo er war. In der Nacht verspürte er einen Blutgeruch. Vor der Erkrankung an Grippe überfiel ihn ein großes Glücksgefühl.

Der Pat. ist bei dieser Einvernahme etwas deprimiert, still und scheu; er hat, obwohl 20jährig, noch keinen Verkehr mit Frauen gehabt. Zwei bis dreimal

<sup>1)</sup> Die Bedeutung des okulomotorischen Momentes habe ich in Anschluß an *Jaensch* und *Pötzl* in einer Studie über Polyopie erörtert. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 66, 1920. S. 250.

monatlich hat er Pollutionen. (Der linke Hoden des Pat. ist hypoplastisch.) Am 18. VIII. 1922 stellt er sich neuerdings vor, äußert jetzt Klagen, es jucke in der Nase und im Ohr, er könne nicht schlafen, er sei unruhig. Auf der Straße schrecke ihn alles, es sei, als ob die Leute absichtlich Krawall machten; dann spürt er einen Blutgeruch, dann wird ihm übel. Die Leute sagen auch, da ist ein Wahnsinniger, und spucken aus; wenn er einen Kasten sieht und sieht dann anders wohin, so sieht er das Bild des Kastens noch einmal.

Auf die klinische Problematik des Falles soll hier nicht eingegangen werden, jedenfalls trat nach der Grippe ein amentes Zustandsbild auf, wenn auch die Zugehörigkeit des Falles zur Schizophreniegruppe als das Wahrscheinlichste angesehen werden muß.

Dieses amente Zustandsbild wird beherrscht von einer ausgesprochenen Hyperästhesie gegenüber Licht- und Berührungsreizen. Es muß dahingestellt bleiben, ob nicht die Geschmacks- und Geruchssensationen in gleicher Weise gedeutet werden müssen.

Die Ratlosigkeit steht offenbar mit der Hyperästhesie in Zusammenhang.

Allerdings trägt zu dieser noch eine Reihe von weiteren Erscheinungen bei (neben hier nicht zu analysierenden primären Komponenten): er sieht den Fußboden in kleine Wellen gelegt; er hat elementare optische Halluzinationen, von denen lebhaftere Bewegungserscheinungen hervortreten. Schließlich klagt er über Schwindel. Der Pat. gibt an, daß er zufolge dieser Erscheinungen langsamer ging. Die Krankengeschichte verzeichnet Andeutungen von Katalepsie und berichtet, daß der Kranke stundenlang auf dem Gang und in den Winkeln herumstehe. Damit wird es wahrscheinlich, daß gelegentlich auch einmal auf sensorischem Wege katatonieähnliche Erscheinungen ausgelöst werden können. Eine Vermutung, welche sich deckt, mit Ausführungen *Picks*<sup>1)</sup>, welche an einen Fall anschließen, der in mancher Hinsicht an den hier berichteten erinnert.

Bedeutsam sind die Bewegungserscheinungen an den elementaren Halluzinationen des Pat. Ich zweifle nicht an ihrer optischen Natur. Der Vestibularapparat des Pat. entspricht zur Zeit vollständig der Norm. Damals wurde er allerdings nicht untersucht, doch schließen sich die optischen Erscheinungen dieses Falles eng an das Flimmerskotom einesteils, an die autokinetischen Wellungen andernteils an. Diese autokinetischen Wellungen — bei längerer Fixation einer Linse laufen an dieser Wellen ab, das gleiche Phänomen tritt auch am Nachbild auf — haben, wie erwähnt, nichts mit Augenbewegungen zu tun<sup>2)</sup>. Schon

<sup>1)</sup> Hyperästhesie des peripheren Retinaabschnittes. Monatsschr. f. Psychiatr. und Neurol. **24**. 1908,

<sup>2)</sup> Über autokinetische Empfindungen, Arch. f. d. ges. Psychol. **25**, 1912, Zeitschr. f. Psychol. **72**, 1915, S. 318.

in einer früheren Beobachtung<sup>1)</sup> ist es mir wahrscheinlich geworden, daß autokinetische Erscheinungen an Halluzinationen auftreten können. Ich bin geneigt auch den Schwindel des Pat. als Gesichtsschwindel aufzufassen, wobei allerdings wiederum gesagt werden muß, daß wir über die Beziehungen des Gesichtsschwindels zum vestibulären vorläufig noch sehr wenig wissen. Es wäre ja nach den Ausführungen *Leidlers* nicht auszuschließen, daß sämtliche Schwindelerlebnisse einen gemeinsamen Kern haben<sup>2)</sup>).

Fall III. Anna K., 51 Jahre alt, in der psych. Klinik vom 29. VII. bis 6. VIII. 1922. Die Pat. hatte vor etwa 16—18 Jahren einen Angstzustand von mehrwöchentlicher Dauer. Einige Wochen vor der Aufnahme wurde die Pat. neuerdings ängstlich, sah nachts Gestalten; wenn sie sich nachts aufsetzte, klagte sie, alles sei ausgeräumt. Die Pat. ist seit Jahren im Klimakterium. Drei Kinder sind früh gestorben.

In der Klinik ist die Pat. sehr ängstlich, blickt ratlos um sich: „Bin ich vielleicht eingesperrt?“ Die Orientierung ist mangelhaft. In der Nacht wollten *Mannsbilder* über sie, um sie zu schlagen: „Alles haben sie im Zimmer ausgeräumt; *beim Fenster haben sie mich hinausschmeißen wollen*. wenn ich zum Fenster wollte, *haben sie mich zurückgerissen*.“ Plötzlich ängstlich: „*Das ganze Zimmer rennt mit mir fort*.“ Später: „Jetzt stehts wieder.“ Bei Tag sind die Männer öfters über sie gekommen, aber gleich wieder verschwunden. Blickt gespannt zum Fenster: „Dort sind's jetzt *vorbeigerannt*.“ Sie habe so ein Gefühl, als wenn sie etwas angestellt hätte.

Genauer befragt: „*Es rennt halt alles, ich kenn mich gar nicht aus, es flieg alles vom Zimmer zum Fenster hinaus, es rennt alles vor mir, es geht alles mit mir fort*.“

(Sehen Sie das, oder spüren Sie das?) „Sehen und spüren tue ich's auch, wies mich so nimmt, und wenn mich der Mann anschreit, ist's wieder gut und vergeht. Alles was im Zimmer ist, kenn ich gar nicht, jetzt kenn ich mich wieder nicht aus. Es sind Zeiten, wo ich ganz verloren bin.“ (Rennt der Tisch auch?) „*Das geht alles, und die Bilder, und alles was ist, es geht aus dem Zimmer . . . ich seh, wie's rennt*.“ Die Pat. scheint wirklich Dinge bewegt zu sehen. „*Es geht hinunter und hinauf, nachher dreht es sich, und es ist genau so, wie wenn es bei der Türe und beim Fenster hinausfallen würde, nachher bekomme ich Angst, wie wenn sie mich umbringen möchten*.“ Als ihr unter andern Bildern die apokalyptischen Reiter Dürers gezeigt werden, wird sie ängstlich, *erlebt offenbar das Hervorstürmen der Rosse und sagt*: „Herr Doktor, nein da fürcht ich mich ja, das ist ja wie die Hölle, *da kommen ja die Rosse auf mich, werden mich die Rosse mitnehmen . . . sie kommen schon* (sich ängstlich duckend), *es kommt schon auf mich, das ist ja so wie alles lebendig*.“ In den nächsten Tagen wurde die Pat. immer ängstlicher und unzugänglicher. Die Vestibularisprüfung ergibt normale Resultate.

Es handelt sich um ein amentes Zustandsbild, in dem neben Angst elementare Bewegungssensationen dominieren. Die Bewegungen werden z. T. als optisch erlebt, die Gegenstände fallen und gehen zum Fenster hinaus. Ich habe mich durch eingehendes Befragen immer wieder versichert, daß die Pat. einen Bewegungseindruck optischer Art hat. Da-

<sup>1)</sup> Schilder und Weidner. Zur Kenntnis symbolähnlicher Bildungen im Rahmen der Schizophrenie. Diese Zeitschr. 26. 1914, S. 201.

<sup>2)</sup> *Leidler* (Handbuch der Neurologie des Ohres, im Erscheinen) bringt auch den Gesichtsschwindel in enge Beziehung zum vestibulären.

neben hat die Pat. das Gefühl, daß sie fortgetragen, gezerzt wird u. dgl. m. Ein Drehschwindel besteht nicht. All das scheint in plötzlichen rasch vorübergehenden Attacken zu kommen. Bemerkenswert ist, daß die apokalyptischen Reiter Dürers der Pat. lebhafteste Bewegungseindrücke verschaffen und daß von der Bewegung aus das ganze Bild zur Wirklichkeit belebt wird.

In diesem Falle sind also Bewegungserscheinungen, deren optischer Charakter abzuleugnen kein Grund vorliegt, vergesellschaftet mit Empfindungen des Gezerzt- und Fortgetragenwerdens. Ich erinnere daran, daß man in einem stillstehenden Zuge sitzend, beim Vorbeifahren eines anderen, die Empfindung der Bewegung des eigenen Körpers gewinnen kann. Auch die vestibuläre Scheinbewegung der Objekte steht in Beziehungen zu Drehempfindungen, die sich auf den Körper beziehen. Der Bewegungseindruck scheint seiner Natur nach nicht eindeutig dem Subjekt oder Objekt zugeordnet zu sein und sowohl der optische als auch der vestibuläre Bewegungseindruck hat, coenästhetische Komponenten, deren hervorstechendste ja der Schwindel ist. Da Gemeinsamkeiten, wenn auch vorläufig noch unaufgeklärter Art zwischen den optischen und vestibulären Bewegungseindrücken bestehen, wäre es auch erklärlich, wenn optische und vestibuläre Bewegungskomponenten in pathologische Erscheinungen gemeinsam eingehen. Vielleicht liegt derartiges bei vielen Bewegungshalluzinationen vor<sup>1)</sup> und die Schwierigkeit der Analyse wäre tiefer begründet.

<sup>1)</sup> Für die bewegten Halluzinationen des Delirium tremens sind wahrscheinlich neben den vestibulären Einflüssen auch spezifisch optische heranzuziehen. Nach *Jaspers* sind Bewegungshalluzinationen überhaupt nicht selten. Ich kann das bestätigen (Diese Zeitschr. Ref. 4, Sammelreferat).

(Aus der Landesheilanstalt Pfafferoode bei Mühlhausen i. Th.)

## Ein Fall von Spätheilung einer Psychose.

Von

Dr. med. **Erich Hartung**,  
ordentlicher Arzt.

(Eingegangen am 1. September 1922.)

Im folgenden möchte ich einen Fall von Spätheilung veröffentlichen, der in seiner Art wohl recht selten sein dürfte, handelt es sich doch um einen Zeitraum von 22 Jahren, während dessen die nun nach sozialen Begriffen völlig geheilte Kranke dauernd in schwerer Weise geistesgestört war. Über die Krankheitsbezeichnung werde ich am Schlusse der Arbeit noch einige Worte zu sagen haben, denn die in den Krankenblättern angegebenen Diagnosen dürften, nach dem Ausgang des Leidens zu urteilen, heute nicht mehr zu Recht bestehen. *Kraepelin* erwähnt in seinem Lehrbuch Beobachtungen über Heilungen von Psychosen, die nach einem Anstaltsaufenthalt von 2 Jahrzehnten sich noch gänzlich unerwartet einstellten, und weist zugleich darauf hin, daß der größte Teil dem manisch-depressiven Irresein zuzurechnen sei, während der Rest in das Gebiet der Katatonie gehöre, besonders zu den im mittleren Lebensalter auftretenden Formen. Auch seien es in letzterem Falle meist nur „Heilungen mit Defekt“.

In unserem Falle handelt es sich um ein Fräulein Marie G., geboren am 5. Okt. 1870, die einer guten Bürgerfamilie einer Stadt Thüringens entstammt. Die Kranke befand sich seit dem 20. Mai 1898 andauernd in der Pflege verschiedener Anstalten der Provinz Sachsen, ist demgemäß in der Behandlung einer größeren Anzahl Psychiater und unter steter guter fachärztlicher Beobachtung gewesen. Ich gehe nun auf den Fall näher ein, indem ich einen Auszug aus den einzelnen Krankenblättern bringe, ergänzt durch Angaben der Akten, und werde, um Wiederholungen zu vermeiden, nur kurz die Abweichungen vom Gesamtbild der Erkrankung in den einzelnen Jahren bringen.

*A. Anamnese.* Die Kranke erhielt eine ihrem Stande entsprechende Erziehung, lernte in der Schule mittelmäßig, lebte nach der Schulentlassung bei den Eltern. Als Kind hatte die Kranke Masern. Aus der Familienanamnese ergab sich nur, daß beim Großvater der Patientin im hohen Alter ein Erregungszustand bestanden haben soll, über den aber keine näheren Angaben vorliegen, während sonst nichts über erbliche Belastung irgendwelcher Art bekannt geworden ist. Mit 18 Jahren menstruierte Fräulein G. zum 1. Male und dann immer regelmäßig. Im 25. Lebensjahre soll sich die Kranke einmal etwas sonderbar benommen haben, als ein

Verhältnis zwischen ihr und einem jungen Kaufmann aufgehoben wurde. Näheres darüber ist nicht bekannt. Ein Jahr vor Ausbruch des Leidens hat die Pat. viel über Magenkrämpfe geklagt.

Im Oktober 1897 wurde Frl. G. dadurch auffällig, daß sie bei einem Volksfeste plötzlich ihr erspartes Geld aus dem Fenster unter die Menge warf mit den Worten: „Die sollen auch etwas haben.“ Bald mehrten sich dann die Äußerungen, die auf vorhandene Größenideen schließen ließen, die Kranke sprach viel vom Prinzen Heinrich und anderen Fürstlichkeiten, wollte bloß noch 1. Klasse fahren und stets mit Buketts empfangen werden; sie wurde hochmütig, schimpfte auf ihre Verwandten. Nach vorübergehender Besserung traten bald neue Krankheitserscheinungen auf. Pat. hörte massenhaft Stimmen, sprach vor sich hin, antwortete auf vermeintliche Anschuldigungen, kommandierte fremde Leute auf der Straße, daß sie ihr ausweichen sollten, kurz, sie wurde so lästig, daß sie am 20. V. 1898 in die *psychiatrische Klinik in Halle* aufgenommen werden mußte.

*B. Krankheitsverlauf.* Dort zeigte Frl. G. ein unstetes Wesen, lief unruhig mit halb scheuem, halb verschmitztem Gesichtsausdruck im Saale herum, dabei nur schwer verständliche Worte vor sich hinmurmeln, zeitweise wie gespannt lauschend, mit den Fingern gestikulierend. Die Kranke war schwer zu fixieren, auch so abweisend, daß man nur mit Mühe Antworten von ihr erhalten konnte. Sie müsse nach Berlin zu den Majestäten oder nach Rom. Dann fragte sie wieder mit einem Seitenblick, ob man sie für die Jungfrau Maria halte, und zog dabei die Stirne bedeutungsvoll in die Höhe. Während der Exploration wurde sie häufig durch Gehörshalluzinationen abgelenkt. Die Kranke benahm sich ihren Mitkranken und dem Pflegepersonal gegenüber so, als ob sie sich für etwas ganz Besonderes halte und entsprechende Ansprüche stellen könnte. Appetit war dauernd gut, der Schlaf dauernd unruhig. Körperlich o. B. Die Diagnose wurde auf Verrücktheit gestellt, Anstaltsbehandlung wegen der Halluzinationen und daraus eventuell resultierender Gemeingefährlichkeit für nötig erachtet.

Frl. G. wurde deshalb am 25. VII. 1898 der *Landesheilanstalt Uchtspringe* zugeführt. Die dortige Diagnose wurde zuerst auf halluzinatorisches Irresein gestellt und endgültig auf Paranoia festgelegt. Bei der Aufnahme machte Pat. schon Schwierigkeiten, wollte sich nicht baden lassen, weinte oft, sprach dauernd von Offizieren und einem Assessor, wollte nicht essen, weil sie Besseres gewöhnt sei. Der körperliche Zustand ergab folgendes Bild: Groß, kräftiger Knochenbau, mäßige Muskulatur mit geringem Fettpolster. 55,1 kg Gewicht. Keine Mißbildungen oder Asymmetrien. Keine Narben; defekte Zähne. Innere Organe regelrecht. Patellarreflex links lebhafter als rechts. Starker Widerstand bei der Untersuchung; keine Antworten, sondern dauernde Halluzinationen.

Lachte viel, sprach viel vor sich hin, zog sich dabei häufig an der Unterlippe oder der Nase und gestikulierte viel. Die Kranke rief: „Herr Leutnant komm, gib mir einen Kuß — ich muß hier zu Bett liegen — komm mal her, ich will dir was sagen — ich bin eine adlige Dame — ich habe mich verfahren, ich wollte nach M. In Leipzig, im Charlottenhof, ist es elegant. — Höre Marie, komm doch herein der Grenzbeamte ist doch schön, bitte lassen Sie Frl. Klein herein oder Frl. Kleinschmidt aus Erfurt, sie sind draußen — laß dich noch einmal umarmen und gib mir einen Kuß, setze dich dort auf einen Stuhl, Mariechen. Wann komme ich denn nach M.? Der Herr hat die Weichen anders gelegt, da ist der Zug falsch gefahren, ich wollte gar nicht hierher.“ Lachte viel dabei. Die Nahrungsaufnahme war mangelhaft, wegen Ablenkung durch die Halluzinationen. Nachts ruhig. Menses. Lachte viel, sprach dauernd von Küssen, Leutnants, Grenzbeamten und Assessoren, verlangte Eis, wollte ein großes Fest veranstalten. Die Kranke verkannte dauernd ihre Umgebung, redete den Arzt mit Herr Assessor an, hielt Vorübergehende für



Bekannte und rief sie an: „Ich bin die Dame in Rot mit Gold, ich gehöre in die dritte Etage, da will ich mich in den Sarkophag legen, da kann der Herr mich mitnehmen und überall zeigen.“ Ihr schmutziges Hemd solle an ihren Verehrer geschickt werden; sie verlangte elegante Kleider. Zeitweise geriet sie in Streit mit Mitkranken, warf auch der Pflegerin einmal das Essen nach, hielt sich aber meist für sich, spielte Klavier, unterhielt sich mit den Bildern in den Zeitschriften. Die Menses traten während der Zeit immer ziemlich regelmäßig ein. Die Kranke blieb im allgemeinen so, öfters war sie störend beim Essen, nahm es andern Kranken weg, legte angebissene Stücken wieder zurück; öfter schlief sie nachts schlecht, bekam dann immer 0,5 Sulfonal mit gutem Erfolg. Zeitweise erregt, halluzinierte immer noch lebhaft, auch hin und wieder verstimmt und abweisend. Dann wieder gelegentlich tötlich, besonders bei den Visiten, sprach dabei viel von Köpfen, Aufhängen und Hinrichten. Stets wechselnde Stimmung, die in meist heiterer Erregung mit Größenideen, Singen und Tanzen bestand, aber auch wieder in Verstimmung übergang.

1899. Verlegung in eine geschlossene Abteilung, da die Kranke in letzter Zeit mehrfach unangenehm tötlich geworden war. Hier wurde sie bald wieder ruhiger, beschäftigte sich sogar mit Handarbeiten, die allerdings manchmal in Besticken von Decken mit grotesken Figuren und Emblemen bestanden. Oft wurde sie unvermutet tötlich, besonders vor Eintritt der Menses, sogar gegen ihren Vater anlässlich eines Besuchs, wie sie überhaupt ihren Verwandten gegenüber nur wenig zugänglich war.

1900. Keine nennenswerte Veränderung des allgemeinen Bildes. Im April des Jahres wird das erstmalig vermerkt, daß sich die Kranke mit ihrem Kaffee wusch und mit Speichel schmierte, was sie dann auch immer wieder tat. Sie scheint, nach den Aufzeichnungen, unangenehmer geworden zu sein, wurde oft tötlich, schlug Scheiben ein, warf Gegenstände um oder im Zimmer umher. Dann kamen wieder bessere Zeiten, wo die Kranke ruhiger war, sich beschäftigte, ohne Mittel schlief und auch an Gewicht zunahm. Dieses war natürlich entsprechend ihrem Zustand auch sehr wechselnd, der niedrigste Stand waren 52 kg, der höchste 58,5 kg, also ziemlich erhebliche Schwankungen.

1901. Im allgemeinen entwickelte sich die Pat. in diesem Jahr mehr zu ihren Ungunsten, die Zeiten der Gereiztheit wurden häufiger. Die Kranke war meist sehr unsauber, was nur etwas besser wurde, wenn sie aufstehen konnte, dann war sie wieder recht unruhig, zeigte unangenehme Angewohnheiten, hob die Röcke hoch, schmierte viel mit Speichel, führte unangenehme Reden und war dadurch auf der ruhigeren Station eigentlich immer nur kurze Zeit zu brauchen. Am 24. VI. zeigte die Kranke, nachdem vom März ab eine dauernde Gewichtsabnahme eingesetzt hatte, mit 43,5 kg den tiefsten Stand. Unter dem 9. IV. antwortete die Anstalt auf eine Anfrage des Staatsanwalts betr. Entmündigung, daß Frl. G. wegen einer mit Sinnestäuschungen und Wahnideen einhergehenden Geistesstörung nicht imstande sei, ihre Angelegenheiten zu besorgen. Aussicht auf völlige Heilung bestehe nicht.

Auf Antrag des Vaters wurde die Kranke am 3. VIII. 1901 nach der *Landesheilanstalt Alt-Scherbitz* verlegt. Dortige klinische Diagnose: Sekundärer Schwächestand, *Dementia praecox*.

Dort kam sie gleich in die geschlossene Abteilung, da sie sehr unruhig war. Das Krankenblatt berichtet von dauerndem Rededrang, völlig zusammenhangslos und beziehungslos; die Kranke wurde nur vorübergehend durch Vorgänge in ihrer Umgebung abgelenkt. Ihre Äußerungen zeichneten sich durch häßliche, koprolalische Reden und Ausdrücke aus. „28 Kirschen hätte ich gegessen, weiß, ich tu's nicht; pfui, du Schwein. Pipipus! Na, Hermann, wer will's haben, eine Schlittenpartie haben wir mitgemacht, du bist verrückt, ich will dich in den A . . . treten. Du wärest mir eine schöne Partie, viel besoffen.“ Bei alledem, auch bei den wüstesten

Schimpfereien, war die Kranke so gut wie ohne Affekt. Es blieb stets dasselbe Krankheitsbild. Immer bekam man von ihr nur verkehrte Antworten zu hören. Am 20. Aug. versuchte Frl. G. eine andere Pat. zu würgen, weshalb sie seitdem isoliert schlafen mußte.

1902. Auch in diesem Jahr wenig Änderung des Zustandsbilds. Ihre Äußerungen sind noch immer obszön-erotisch. Ein kurzes Zeugnis der Anstaltsdirektion von Alt-Scherbitz vom 6. V. 1902 bezeugt, daß keine Aussicht auf Heilung vorhanden wäre. Deshalb wurde das Entmündigungsverfahren eingeleitet. Beim Termin am 15. VII. 1902 beantwortete die Kranke alle an sie gerichteten Fragen völlig sinnwidrig. Der Gutachter gab sein Urteil dahin ab, daß Frl. G. an einem Zustande völliger geistiger Verwirrtheit leide und als geisteskrank im Sinne des § 6 BGB. zu bezeichnen sei; die Pat. wurde daraufhin entmündigt und ihr Vater zum Vormund bestellt. -- Auch jetzt noch brauchte sie wegen großer Unruhe viel Schlafmittel, machte auch wieder einen Versuch, eine Pflegerin zu erwürgen.

1903. Fast dauernd erotisch erregt, versuchte den Arzt zu küssen, auch sonst keinerlei nennenswerte Veränderung im ganzen Verhalten. Ein Eintrag berichtet allerdings davon, daß die Kranke sauberer geworden sei.

1904. Zeitweise stumpf, dann wieder läppisch, albern, heiter erregt, zeitweise aggressiv, auch wieder unsauber.

1905. Noch dauernd verkehrtes Wesen, absurde und zwecklose Handlungen, schwer zu lenken, durch Medikamente und seelische Beeinflussung auch nicht zu ändern. Unsauber, näßte ein, ließ Kot und Urin auch am Tage trotz Abführens unter sich.

Am 19. VIII. wurde die Kranke nach der *Heil- und Pflegeanstalt zu Liebenburg* i. Harz überführt, wo sie genau dasselbe Bild bot wie in Alt-Scherbitz.

Am 11. X. unter Austausch mit einer anderen Kranken zurückverlegt nach *Alt-Scherbitz*, und zwar auf Wunsch der Angehörigen.

Krankheitsbild unverändert. Meist untätig, besorgte sich selbst gar nicht mehr, mußte völlig gewaschen und angezogen werden. Der körperliche Zustand war dauernd gut, das Gewicht hielt sich immer um 55 kg herum, auch die Menses waren regelmäßig.

1906. Psychisch unverändert. Betr. körperlichen Befindens ist außer einem häufiger auftretenden Mastdarmvorfall nichts Wesentliches berichtet, doch hat die Kranke zeitweise etwas auf der Nähstube gearbeitet, auch schlief sie öfter auf der Schlafabteilung.

1907. Die Beruhigung hatte angehalten, die Kranke arbeitete etwas mit, schrieb auch einen recht netten und klaren Brief nach Hause. Frl. G. wurde daraufhin beurlaubt, benahm sich auf der Heimreise recht korrekt, begrüßte ihre Angehörigen liebevoll und erinnerte sich mancher Einzelheiten von früher. Nach 2 Tagen schon setzte wieder Unruhe ein, die Kranke schlief nachts nicht, redete irre und unverständlich. Auf ein durch den Hausarzt verordnetes Schlafmittel trat geringe Besserung ein, die aber nicht anhielt, so daß die Kranke nach 14 tägiger Beurlaubung wieder in verschlechtertem Zustande nach Alt-Scherbitz zurückgebracht werden mußte (7. IV.). Die Erregung war ziemlich stark, sie verprügelte andere Kranke, brauchte Einpackungen und viel stärkere Medikamente.

1908. Auch in diesem Jahre hielt die starke Unruhe in den ersten Monaten noch an, besserte sich dann aber allmählich im Laufe des Jahres, wohingegen das sonstige geistige Verhalten unverändert blieb.

1909. Zu Beginn des Jahres weitere Besserung, so daß sich die Kranke sogar fleißig beschäftigte und die Überwachung gemildert werden konnte, doch ging das gute Befinden wieder langsam zurück, so daß die Pat. auf eine Wachabteilung verlegt werden mußte. Im Dezember war Frl. G. wieder etwas freier, arbeitete auf der

Nähstube; bei einer gelegentlichen Exploration gab die Kranke ihr Alter mit 17 oder 18 Jahren an, wußte aber ihren Namen und das Geburtsdatum, zeigte sich leidlich orientiert, hatte aber keine Erinnerung an den Aufenthalt in Liebenburg.

1910. Ruhige und erregte Zeiten wechseln ab, keine nennenswerte Veränderung gegenüber den Vorjahren.

1911. Status idem.

1912. Am 9. III. schrieb Fr. G. einen Brief an die Eltern, der außer einer ungeschickten, unorthographischen Schreibweise eine falsche Angabe des Datums enthielt, den 7. III. 1880, doch war der Brief an sich sonst ganz brauchbar. Auch in diesem Jahre wieder starke Schwankungen des Gemütslebens, Erregungen, die sich bis zu Angriffen auf Pflegepersonal steigerten und ihre Verbringung in den Wachsaal nötig machten.

1913. Keine nennenswerten Veränderungen.

1914. Auch in diesem Jahre sehr wechselndes Verhalten, doch waren die guten Zeiten im Übergewicht, wo die Kranke wieder fleißig in der Nähstube arbeitete. Die Menses waren unregelmäßig, das Gewicht dagegen keinen größeren Schwankungen unterworfen.

Am 3. XII. wurde Fr. G. nach der *Landesheilanstalt Pfaffersode* überführt, als der für ihren Heimatsbezirk zuständigen Anstalt.

Auch hier zeigte sich die Kranke wenig verändert, war vielfach störend laut durch verworrene Selbstgespräche. Sie erkannte ihre Angehörigen beim Besuch, nannte ihre Namen, zeigte aber sonst keinerlei Interesse an ihnen, antwortete lächelnd mit konfusen Worten.

1915. Allgemeine langsame Besserung des Befundes, die Kranke machte zuerst Handarbeiten auf der Abteilung, ging aber dann mit zur Nähstube, wurde ruhig, geordnet und sauber, jedoch im April setzte wieder ein neuer Erregungszustand ein, der auch länger anhielt.

1916. Auch in diesem Jahr wieder ein Erregungszustand, der im März aber schon wieder nachließ. Doch war die Kranke noch immer recht verkehrt, leicht zu erregen, zeigte keinen Trieb zur Beschäftigung und brauchte auch Beruhigungsmittel. Gegen Ende des Jahres besserte sich der Zustand wieder, die Kranke wurde ruhiger und freundlicher, arbeitete wieder fleißig in der Nähstube, blieb dabei aber stets wenig zugänglich und immer etwas reizbar. Das körperliche Befinden blieb dauernd gut.

1917, 1918, 1919. Weitere allmähliche Besserung des Befindens, die Kranke arbeitete regelmäßig, es traten nur noch wenige Erregungszustände, die auch geringfügiger wurden, auf; die guten Zeiten dehnten sich mehr und mehr aus, so daß die Kranke auch öfters tage- oder wochenweise zu ihrer Schwester beurlaubt werden konnte. Fr. G. galt zuletzt als fleißige und regelmäßige Arbeiterin in der Nähstube, das körperliche Befinden blieb ebenfalls dauernd gut, die Stimmung war zuletzt stets gleichmäßig und zufrieden. Der letzte Urlaub war ihr zu Weihnachten des Jahres 1919 gewährt worden, und da sie sich zu Hause gut gehalten hatte, wurde dem Urlaub die endgültige Entlassung angeschlossen, die am 26. I. 1920 stattfand. Kritik: gebessert entlassen.

C. Katamnese. Bis vor kurzer Zeit hörten wir in der Anstalt nichts mehr von der Entlassenen. Im Mai 1922 traf sie der Direktor der Anstalt, konnte sich mit ihr eingehend unterhalten und dabei feststellen, daß die Genesung der Kranken weitere erfreuliche Fortschritte gemacht hatte. Ich suchte deshalb Fr. G. am 24. VIII dieses Jahres in ihrer Wohnung auf und kann darüber wie folgt berichten: Die Eltern der Pat. sind schon seit einigen Jahren gestorben, so daß beide Schwestern nur allein miteinander leben. Sie haben die Zinsen eines kleineren Vermögens zu verzehren und verdienen sich ihren Lebensunterhalt hauptsächlich durch Handarbeiten.

Durch die Schwester erfuhr ich, daß Frl. G. nach der Entlassung langsam mehr und mehr klar geworden sei, daß sie, die Schwester, die Kranke allmählich wieder mit den Angelegenheiten des täglichen Lebens vertraut gemacht habe, so daß sie sich bald wieder zurecht gefunden hätte. Alles habe ihre Schwester gut begriffen, doch mit den Lebensmittelmärkten habe sie nicht umgehen können. Frl. G. macht nun recht schöne Handarbeiten für ein Geschäft, besorgt im Wechsel mit ihrer Schwester Hausarbeit, Einkäufe, Kochen und anderes. Die Schwester hebt hervor, daß sich Frl. G. nie verrechne, alles ebensogut besorgen könne wie sie auch. Ihre Schwester habe früher gut Klavier gespielt und nach der Erkrankung habe sie auch sofort wieder vom Blatt spielen können.

Die entlassene Kranke selbst macht einen völlig klaren Eindruck, der Gesichtsausdruck bietet durchaus nichts Besonderes, die Bewegungen sind geordnet, die Sprache klar, fließend und von normaler Stärke. Sie folgt dem Gespräch, gibt klare, präzise und sinngemäße Antworten, verfolgt auch das Gespräch mit der Schwester, erklärt und ergänzt deren Aussagen; kurz, sie macht einen völlig normalen Eindruck in ihrem ganzen Tun und Lassen, hat alle Gewohnheiten eines wohlerzogenen älteren Fräuleins aus guten Bürgerkreisen. Intelligenzdefekte konnte ich nicht feststellen, Sinnestäuschungen und Wahnideen bestehen nicht mehr, auch wurden nie irgendwelche Zeichen von Unruhe und schlechtem Schlaf beobachtet. An die Zeit ihres Anstaltsaufenthaltes hat sie nur ganz spärliche Erinnerungen, sie meint, daß sie wohl sehr krank gewesen sein müsse. Aus den letzten Jahren von Pfafferoode hat sie recht genaue Erinnerung an viele Einzelheiten und Vorkommnisse; sie erkundigt sich auch recht interessiert nach Mitkranken und Pflegepersonal, sprach in dankbarer Erinnerung von ihren Ärzten. Die Zeiten in Alt-Scherbitz, Uchtsprünge und Liebenburg sind ihrem Gedächtnis anscheinend ganz entschwunden. Sie gibt zwar vor, sich noch daran erinnern zu können, doch scheint es mir, daß diese Erinnerungen nur nach Erzählungen der Schwester rekonstruiert sind. Dieser Gedächtnisausfall für die Zeit von 1898 bis etwa 1918 ist das einzig Anormale, was ich bei ihr während des halbstündigen Besuchs habe feststellen können. Besonders muß ich noch auf die große Liebenswürdigkeit unserer früheren Kranken hinweisen, die sie mir gegenüber zeigte, und die man bei der Art ihres Verhaltens in der Krankheit kaum erwarten durfte, besonders auffällig dadurch, daß dies ja eine Eigenschaft ist, die man ihr in den 2 Jahren nach der Entlassung kaum anerkennen konnte.

*Epikrise.* Betrachten wir nun das ganze Krankheitsbild. Es handelt sich um eine Geistesstörung, die bei einem erblich kaum belasteten Individuum im 27. Lebensjahr, 9 Jahre nach dem Eintritt der Menses, endgültig einsetzte, nachdem schon im 25. Jahre einmal eine kurzdauernde leichtere geistige Störung sich bemerkbar gemacht hatte. Das Leiden setzte im Oktober 1897 ein, die Aufnahme in die Anstalten erfolgte im Mai 1898 und seit dieser Zeit war die Kranke ununterbrochen, von 2 Wochen Urlaub abgesehen, bis 26. I. 1920 in der Anstalt, aus der sie gebessert entlassen wurde, denn die Krankheit war damals sicher noch nicht ganz abgelaufen, ein Rückfall leicht möglich. Der Anstaltsaufenthalt währte also 21 Jahre 8 Monate und 18 Tage, die Krankheit selbst reichlich 22 Jahre. Und nun dieser erfreuliche Ausgang. Die Kranke ist der menschlichen Gesellschaft voll und ganz wiedergegeben, sie vermag jetzt ihre Angelegenheiten gut zu besorgen, hat sich trotz der langen Entwöhnung ganz in das jetzt so schwierige tägliche

Leben hineingefunden, kann sich selbst ernähren, kurz ist wieder ein sozial vollwertiger Mensch geworden.

Ich hob im Verlauf dieser Abhandlung mehrfach hervor, daß die Prognose anscheinend stets ungünstig gestellt worden ist, jedenfalls sprechen die Abfassung des Entmündigungsbeschlusses und andere Äußerungen dafür. Bei der langen Dauer dieses Leidens war ja auch kaum eine bessere Prognosenstellung am Platze, keinesfalls ist aber einem der behandelnden Ärzte je der Gedanke an einen solch günstigen Ausgang des Leidens gekommen.

Die Diagnosen, die von verschiedenster Seite gestellt wurden, widersprechen sich wohl, stimmen aber in dem Punkte überein, daß sie alle mit einer Unheilbarkeit des Leidens rechnen. Zuerst finden wir Verrücktheit mit Sinnestäuschungen und Wahnideen, also Paranoia hallucinatoria chronica, dann wird in Uchtspringe die Diagnose Paranoia gestellt, also ebenfalls auf unheilbar eingestellt; Alt-Scherbitz nimmt einen sekundären Schwächezustand an, im speziellen Dementia praecox und hier in Pfafferoode galt Fr. G. auch als Dementia praecox. Diese Diagnosen sind unter Berücksichtigung des Ausgangs dieses Leidens wohl kaum mehr aufrechtzuerhalten. Es ist keinerlei geistige Schwäche zurückgeblieben, nur die Amnesie für die ganze Zeit der Erkrankung. Das Leiden hat sich typisch in einer Wellenlinie bewegt; wenn man auch nur ganz kurze Zeiten geistiger Ruhe bei ihr fand, so ist doch ein deutlicher Wechsel zwischen manischer und depressiver Phase erkennbar, die letztere, in ihrem depressiven Charakter allerdings nur selten deutlich ausgeprägt, aber doch vorhanden. Es dürfte sich also m. E. um eine fortlaufende Reihe von manischen und depressiven Perioden handeln, die diese Krankheit in das Gebiet des manisch-depressiven Irreseins verweist.

Die Zeit der Genesung fällt in das 48. bis 85. Lebensjahr, somit können wir annehmen, daß das Klimakterium (leider konnte ich den genaueren Zeitpunkt des Aussetzens der Menstruation nicht mehr nachträglich feststellen) in unserem Falle begünstigend auf den Verlauf des Leidens eingewirkt hat, wir müssen aber auch die Veränderung in der Umgebung der Kranken als günstig heranziehen, denn sie hat hier in Pfafferoode manche gute Anregung durch die Nähe ihrer Verwandten gehabt, ganz abgesehen von der günstigen Beeinflussung durch den Wechsel in der Anstalt, der in diesem Falle vielleicht weniger ins Gewicht fällt, da der dreimalige Wechsel vorher keinerlei günstige Wirkungen zeitigte.

(Aus der psychiatrischen Klinik und der Prov.-Heil- und Pflegeanstalt Bonn  
[Geheimrat *Westphal*].)

## **Bemerkungen zu Kretschmers Buch: „Körperbau und Charakter“.**

Von

**F. Sioli** und **A. Meyer**

Oberarzt der Anstalt      Assistenzarzt der Klinik.

Nach einem Vortrag im psychiatrischen Verein der Rheinprovinz am 19. XI. 1921  
gemeinsam mit *A. Kloth*.

(*Eingegangen am 15. August 1922.*)

„Die schwere Kunst der Menschenkenntnis würde allerdings sehr leicht sein, wenn es möglich wäre, die Charaktereigenschaften eines Menschen auf seiner Physiognomie gleichsam abzulesen, wenn jeder sein geistiges Signalement auf dem Gesicht mit sich herumtrüge“ (*Piderit*).

Daß das so leicht nicht ist, lehrt die Erfahrung. Und doch hat man immer wieder nach Regeln und Gesetzen gesucht, durch die sich aus der äußeren Gestalt Schlüsse auf den Charakter und die inneren Eigenschaften des Menschen ziehen lassen. Nie hat es an Versuchen gefehlt, diese offenbar immanenten Triebe aus dem Bereich persönlicher Intuition in die Bahnen allgemein gültiger wissenschaftlicher Erkenntnis zu lenken. Solche Versuche waren zur Unfruchtbarkeit verurteilt, solange sie zwischen einzelnen körperlichen Merkmalen Verbindungen zu einzelnen seelischen Merkmalen herstellen wollten, ohne daß sich aus den Einzelheiten die geistige und körperliche Gesamtgestalt aufbauen konnte; Beziehungen zwischen den einzelnen Merkmalen der körperlichen oder seelischen Seite gelangen nur mit Hilfe von Symbolik. Es ist wohl aber so, daß das Problem der Gestalt, das jetzt von der Philosophie her in die betrachtenden Wissenschaften eindringt, weitgehende Schlüsse aus bescheidenen Einzelheiten versperrt.

Ein Beispiel ist das der Physiognomik: Die verbreitetste Physiognomik hat als Grundlage die der alten Griechen, die früher dem Aristoteles zugeschrieben wurde und ihre Regeln aus der Ähnlichkeit von Tiergesichtern mit Menschengügen ableitet, also z. B.: feine Haare sind das Anzeichen des Furchtsamen, rauhe Haare des Mutigen, denn die furchtsamen Tiere, Hirsch, Hase, Schaf haben feine Haare, die

mutigen Tiere, Löwe und Wildschwein rauhe Haare, oder: wer eine dicke Nase hat, ist träge wie der Stier, wer eine gerundete abgestumpfte Nase hat, großmütig wie der Löwe. Derartige Methoden sind durch das ganze Mittelalter hindurch zur Grundlage der Physiognomik gemacht worden; auch in neuerer Zeit waren sie vorhanden, so in der sehr bekannten Physiognomik des bei Düppel gefallenen dänischen Majors *Sophus Schack*.

Nicht besser steht es um die Physiognomik *Lavaters* mit ihrer ästhetisch-moralischen Betrachtungsweise, daß Schönheit und Häßlichkeit des Gesichts ein richtiges und genaues Verhältnis zur Schönheit und Häßlichkeit der moralischen Beschaffenheit des Menschen habe.

Auch wo nicht so naive Gesichtspunkte herrschten, wie z. B. in den Lehren von *Carus*, der die „Physiognomik des Körperbaus“ in einer „Symbolik der Menschengestalt“ vergleichend anatomisch zu ergründen hoffte, zeigt sich, daß das Verlieren in Einzelheiten, die symbolisch verbunden wurden, die unbefangene Anschauung ausschließt und bald von der Erfahrung verworfen wird.

Wir müssen aus solchen Versuchen die Lehre ziehen, daß *Einzelheiten* geistiger oder körperlicher Art *nicht* miteinander in Verbindung gebracht werden können, daß, solange das Problem der Gestalt nicht weiter vorgeschritten ist, für die betrachtende Erkenntnis von körperlichen und geistigen Beziehungen nur ein ganz weiter Rahmen ohne Verlieren in Einzelheiten gewählt werden kann.

Einen solchen weiten Rahmen haben wir vielleicht in der Konstitutionslehre, wie sie sich in den letzten Jahren entwickelt hat. Im biologischen Denken der Medizin war das Konstitutionsproblem einige Jahrzehnte lang zurückgetreten; die Leitgedanken der Cellularpathologie, der vergleichenden Anatomie, der Entwicklungsmechanik und besonders der Bakteriologie hatten es unterdrückt. In den letzten Jahren aber findet die Konstitutions- und Dispositionslehre wieder erhöhtes Interesse; der Anstoß dazu stammt wohl größtenteils aus den Gedankengängen, welche die Ergebnisse der Psychologie, der modernen Immunitätsforschung, der Erbbiologie und der innersekretorischen Forschung gebildet haben. Diese Gedankengänge führten einerseits zu einer genaueren Begriffsbestimmung dessen, was man unter Konstitution, Disposition, Kondition, Konstellation, Diathese, Dyskrasie verstehen soll, andererseits zu einer Erörterung ihrer Beziehungen zur Krankheit und zur Norm und schließlich zu einem Ausbau der *Typenlehre*.

Die typologische Betrachtungsweise ist wohl am stärksten immer in der Psychologie gewesen, von der alten aristotelischen Einteilung der Temperamente in Choleriker, Sanguiniker, Phlegmatiker und Melancholiker an bis zu jeder neueren differentiellen Experimentalpsycho-

logie mit der Unterscheidung der Sinnestypen in motorische, optische, akustische, der Aufmerksamkeitstypen in objektive und subjektive, der Willenstypen in deterministische, indeterministische und indifferente, der Denktypen in anschauliche und unanschauliche, der neusten Vorstellungstypen *Jaensch's* in Eidetiker und Nichteidetiker.

Die *somatische* Typeneinteilung ist von verschiedenerlei Strukturelementen ausgegangen: *Tandler* verwendet als Maß der Konstitution den Muskeltonus und unterscheidet hypertonische, normaltonische und hypotonische Menschen; *Hess* und *Eppinger* unterschieden nach dem Verhalten im Zustande des vegetativen Nervensystems mit pharmakodynamisch feststellbarer Adrenalin- oder Pilocarpinempfindlichkeit Sympathotoniker und Vagotoniker; die Franzosen (*Sigaud* u. a.) unterscheiden nach den äußeren Körperformen einen Typus respiratorius, digestivus, muscularis und cerebialis. Mehr auf den Ausgangspunkt komplexer Konstitutionsanomalien geht die Herausschälung der Bilder des *Status thymolymphaticus* (*Paltanuf*), des Status hypoplasticus (*Bartel*), des Arthritismus (*J. Bauer*), der asthenischen Konstitutionsanomalie (*Stiller*). Fügt man diesen Beispielen noch das an, daß sich bei der Blutdifferenzierung Eigentümlichkeiten finden, die in der Praxis der Chirurgen jetzt schon zur Aufstellung von 4 Typen geführt haben, die bei der Fremdtransfusion berücksichtigt werden müssen zur Verhinderung von Hämolyse, so hat man für die biologische Forschung eine Reihe von Konstitutionstypen, welche die Frage nach den Beziehungen der einzelnen Strukturkreise zueinander nahelegen.

Sichere Beziehungen zwischen den Strukturkreisen der äußeren Körpergestalt und der Geistestätigkeit kennen wir aus der Pathologie einiger innersekretorischer Drüsen, so der Schilddrüse mit dem Kretinismus und der Keimdrüse mit den Kastrationsfolgen. Es wird sogar schon versucht, vom innersekretorischen Stoffwechsel aus die Einzelheiten der Körperformbildung zu erklären und der englische Anatom *Keith* geht so weit, die Entwicklung der verschiedenen Menschenrassen, die Unterschiede in der Konfiguration von Skelett, Kopfskelett, Lidern, Nase, Lippen, Haut und Haar mit der Funktion der innersekretorischen Drüsen in Verbindung zu bringen. Auch finden sich schon Versuche, die Entwicklung und Gestaltung der psychischen Persönlichkeit als vom innersekretorischen Stoffwechsel im einzelnen abhängig zu betrachten. Das scheinen uns noch nicht genügend begründete und vielleicht zu enge Annahmen zu sein; wir möchten vielmehr aus der Pathologie der inneren Sekretion folgern, daß kausal die Entwicklung körperlicher und geistiger Gestalt in Einzelheiten noch nicht genügend erklärt ist und daß zur Herstellung von Beziehungen aus verschiedenen Struktur- und Funktionskreisen nicht Einzelheiten verglichen, sondern nur aus weitgefaßten Typen Gruppengesetzlichkeiten gesucht werden dürfen.



In der Psychiatrie hat die Konstitutionslehre lange geschlummert und vorwiegend durch die Lehre von den Degenerationszeichen ihr Leben erhalten. Dann hat *Hoche* durch die Betonung der typischen endogenen Reaktionsweisen das Gewissen wach gehalten. Aber nur einzelne drangen vom psychiatrischen Material aus klinisch auf den Konstitutionsbegriff vor, wie *Gaupp*, *Reiss*, *Wilmanns*, *Hübner*, *Bumke* u. a. In den allerletzten Jahren ist plötzlich und explosionsartig die Unbefriedigung mit der vorhandenen Krankheitsauffassung zum Ausbruch gekommen und hat, soweit sich bisher übersehen läßt, zu der Einstellung auf neue Wege unter Durchbrechung der Schranke zwischen Gesundem und Krankem und zur Erschließung charakterologischer Konstitutionstypen geführt.

Ihren letzten und abgerundeten Ausdruck hat diese Entwicklung in *Kretschmers* Buch „Körperbau und Charakter; Untersuchungen zum Konstitutionsproblem und zur Lehre von den Temperamenten“ gefunden, einem umfassenden Versuch, in einem weiten Rahmen sehr allgemeine und kausal noch nicht geklärte Beziehungen zwischen körperlichem Habitus und charakterologischer Struktur aufzudecken.

Das *Kretschmersche* Buch zerfällt, dem Titel entsprechend, in zwei methodologisch getrennte Teile. Der erste handelt vom Körperbauprobem, das mit Hilfe exakter anthropologischer Methoden in Angriff genommen wird. Der zweite behandelt die Lehre vom Charakter oder den Temperamenten in Anlehnung an die Methoden der phänomenologischen Schule. Der Ausgangspunkt ist zunächst eine ganz präzise, eng gefaßte, speziell psychiatrische Fragestellung. Sie lautet: Entsprechen den beiden großen, von *Kraepelin* herausgearbeiteten psychiatrischen Formenkreisen des manisch-depressiven Irreseins und der Dementia praecox bestimmte exakt zu charakterisierende Körperbautypen? Das Eigenartige und Wesentliche des Buches liegt aber nun gerade darin, daß *Kretschmer* von diesem bestimmten Thema aus nach allen Seiten hin Beziehungen zu anderen psychiatrischen, ja sogar normal-psychologischen Problemen aufzudecken und sie unter dem Gesichtspunkte des Konstitutionsproblems zu lösen versucht.

Im ersten den Körperbau behandelnden Teile will *Kretschmer* eine „exakte klinische Diagnostik des Körperbaus als breites somatisches Fundament für eine psychiatrische Konstitutionslehre“ geben. Die technische Anleitung dazu findet er in den gangbaren Lehrbüchern der Anthropologie, in den Lehren moderner Konstitutionsforscher wie *Bauer*, *Tandler-Gross* usw. und in den Arbeiten von *Rieger* und *Reichard*, auf deren Verdienste um exakte Technik in der makroskopischen Körperbaumessung er besonders hinweist. Als Grundlage für seine Untersuchungen benutzte er ein von ihm selbst ausgearbeitetes, sehr ausführlich angelegtes Schema der einzelnen Körperbaumerkmale, die diagrammäßig und wörtlich registriert werden. Daneben bedient er sich reichlich sowohl photographisch zeichnerischer Hilfsmittel, wie auch der exakten Messung, die mit Tasterzirkel und Bandmaß in Anlehnung an die anthropologische Methode gehandhabt wird. Der optische Eindruck soll mit der exakten Messung Hand in Hand gehen.

Mit diesen Methoden wird ein Material von insgesamt 400 Fällen durchuntersucht, darunter ein Drittel Manisch-Depressive und zwei Drittel Schizophrene. Es gelingt nun *Kretschmer*, unter diesen Kranken vorzugsweise drei immer wiederkehrende Körperformen festzustellen: den asthenischen, den athletischen und den

pyknischen Typus. Neben diesen großen Haupttypen findet er noch verschiedene weitere kleine Gruppen, die er als dysplastische Spezialtypen zusammenfaßt.

Das Wesentliche des *asthenischen* Typus, dessen Begriff von *Stiller* geprägt und von *Bauer* weiter fortgebildet ist, ist ein geringes Dickenwachstum bei durchschnittlich unvermindertem Längenwachstum. Es handelt sich um magere, schmal aufgeschossene Menschen, mit saft- und blutarmer Haut, muskeldünnen Armen und knochenschlanken Händen, mit langem schmalen, flachen Brustkorb. Charakteristisch ist bei ihnen das Zurückbleiben des Körpergewichts gegen die Körperlänge und des Brustumfanges gegen den Hüftumfang. Sehr häufig findet man bei ihnen Anklänge an die dysgenitalen Gruppen, Infantilismen, Feminismen und Einschläge von eunuchoidem Hochwuchs mit Überlänge der Extremitäten.

Der *athletische* Typus (der Ähnlichkeit hat mit dem von *Sigaud* aufgestellten „*Type musculaire*“) zeigt breite ausladende Schultern, stattlichen Brustkorb, grobes Knochen- und plastisches Muskelrelief. Die Haut ist derb, der Bauch straff. Die Extremitätenenden können in einzelnen Fällen fast akromegale Größe erreichen.

Der *pyknische Habitus* (zu vergleichen mit dem *Type digestive* der Franzosen und dem *Status arthriticus* von *Bauer*) zeichnet sich aus durch die starke Umfangsentwicklung der Eingeweidehöhlen (Kopf, Brust, Bauch) und die Neigung zum Fettansatz am Stamm, bei mehr graziler Ausbildung des Bewegungsapparates. Eine gedrungene Figur, kurzer massiver Hals, tiefer gewölbter Brustkorb.

Nach dieser mehr groben skizzenhaften Charakterisierung der drei Typen wendet sich *Kretschmer* der feineren Körperbaumorphologie zu. Vor allem legt er Wert auf die Erforschung der Varianten im Gesichts- und Schädelbau, da sich „im Gesichtsbau die *endokrine* und *Konstitutionsformel* des Menschen zusammen-drängt. Das Gesicht ist die *Visitenkarte der individuellen Gesamtkonstitution*“. Die Gesichtsbildung der *Astheniker* entspricht der Allgemeintendenz des asthenischen Habitus. Es fällt die lange, schmale, fettarme zartknochige Form auf. Besonders charakteristisch ist eine eigentümliche Maßproportion, die *Kretschmer* für diagnostisch außerordentlich wichtig hält: Das ist das Mißverhältnis zwischen gesteigerter Nasenlänge und Hypoplasie des Unterkiefers. Es entsteht ein Winkelprofil. In der Frontalansicht zeigt sich in den prägnantesten Fällen eine verkürzte Eiform, indem die Unterkieferkontur von den Ohren abwärts unerwartet rasch zur Kinnspitze zusammenläuft. Wo die Unterkieferhypoplasie nicht so ausgesprochen ist, entsteht ein einfaches Langnasenprofil.

Für die *athletischen* Köpfe ist charakteristisch das grobe, plastisch und derb herausgearbeitete Knochenrelief. Die athletischen Gesichter sind sehr hoch, besonders das Mittelgesicht. Der Frontalumriß zeigt eine steile Eiform, der Gesamteindruck ist der eines derben Hochkopfs.

Der *pyknische* Schädel ist rund, breit und tief, mit der Tendenz ins Weite und Abgerundete. Der Fettansatz ist reichlich. Er konzentriert sich vorzugsweise auf die seitlichen unteren Wangenpartien und auf die untere Kinngegend. Im Frontalumriß erscheint eine flache Fünfeckform oder ein breites Schildgesicht.

Von charakteristischen Unterschieden der *Behaarung* wird hervorgehoben, daß die zarte Haut des Asthenikers eine starke primäre Behaarung (Kopf und Lanugo) und eine geringe Terminalbehaarung (Bart, Pubes, Achselhöhle mit häufigen Aussparungen im Bartwuchs), daß der Pykniker starke Genitalbehaarung, frühes Schwinden der Kopfhaare mit Bildung von blanken Glatzen habe.

Bei den *dysplastischen Spezialtypen* herrschen morphologische Anomalien der Gesamtgestalt, der Schädel- und Gesichtsbildung, der Haut und Behaarung vor. Sie gruppieren sich in teils bekannte, innersekretorisch erklärte Konstitutionsanomalien ein (eunuchoider und polyglandulärer Fettwuchs und Hochwuchs),

teils noch nicht erklärte, aber bekannte typische Konstitutionsanomalien und Mißbildungen (Feminismus, Turmschädel und verkümmertes Mittelgesicht).

Die aufgeführten Körperbautypen verteilen sich auf die beiden großen psychiatrischen Krankheitstypen des manisch-depressiven und schizophrenen Irreseins, wie die folgende Tabelle *Kretschmers* zeigt:

*Körperbau und seelische Anlage.*

	Zirkuläre	Schizophrenie
Asthenisch . . . . .	4	81
Athletisch . . . . .	3	31
Asthenisch-athletisch gemischt . . . . .	2	11
Pyknisch . . . . .	58	2
Pyknische Mischformen . . . . .	14	3
Dysplastisch . . . . .	—	34
Verwaschene und nicht rubrizierbare Bilder . . .	4	13
Insgesamt	85	175

Aus dieser Tabelle folgert er, daß zwischen der *seelischen* Anlage der *manisch-depressiven* und dem *pyknischen* Körperbautypus einerseits und zwischen der *seelischen* Anlage der *Schizophrenen* und den Körperbautypen der *Astheniker*, *Athletiker* und *gewisser Dysplastiker* eine deutliche *biologische Affinität* bestehe. Umgekehrt bestehe eine nur *geringe Affinität* zwischen *schizophren* und *pyknisch* einerseits, zwischen *zirkulär* und *asthenisch-athletisch-dysplastisch* andererseits.

Die Abweichungen von der biologischen Affinität, wie sie sich in einer kleineren Anzahl von Fällen seines Materials herausstellten, beschäftigten *Kretschmer* in einem „Konstitutionsaufbau“ betitelten letzten Kapitel des ersten Teils. Gerade diese Fälle führen ihn „in die interessantesten biologischen Gedankengänge“. Er glaubt, diese Diskrepanzen zwischen psychischen Krankheiten und Körperbau lösen zu können mit Hilfe vererbungsbiologischer Vorstellungen. Der Kern des Problems liege darin, daß die Erbmasse einer Persönlichkeit nicht nur *eine* Anlage zu enthalten brauche, sondern schon durch Zusammenwirkung verschiedener väterlicher und mütterlicher Erbtendenzen komplex geworden sein kann. *Kretschmer* bildet dafür den Begriff der *konstitutionellen Legierung*. Ferner braucht das, was von der Persönlichkeit manifest geworden, also als *phänotypisch* zu bezeichnen ist, nicht schon die gesamte Erbmasse, den *Genotyp*, zu repräsentieren. Es können in einer Erbmasse, die genotypisch zirkuläre wie schizophrene Anlage gemischt enthält, sich nach der somatischen Seite hin nur die zirkulären, nach der psychischen nur die schizophrenen Tendenzen manifestieren. Es entstehen dann Verbindungen, die *Kretschmer* als *Überkreuzung* bezeichnet. Und schließlich ist sowohl der psychische wie somatische *Habitus* nicht immer während des ganzen Lebens konstant, sondern er kann einem *Dominanzwechsel* unterworfen sein, ein Gesichtspunkt, dessen Wichtigkeit für psychiatrische Vererbungsfragen von *H. Hoffmann* erkannt worden ist.

Mit Hilfe dieser Vorstellungsmechanismen der konstitutionellen Legierung, der Überkreuzung und des Dominanzwechsels glaubt *Kretschmer* eine genügende, biologisch fundierte Erklärung für die Abweichungen von der biologischen Affinität zu geben.

Im zweiten Teile seines Buches sucht und findet *Kretschmer* den Übergang von der Geisteskrankheit zum Charakter. Von der Warte des Konstitutionsforschers aus erscheinen ihm die „Psychosen nur als pointierte Zuspitzungen normaler Temperamentstypen“. Denn die klassischen Züge, die psychologisch das Wesen der genannten Psychosen ausmachen, findet er oft in der präpsychotischen Persönlichkeit und in der Verwandtschaft der Geisteskranken klarer gezeichnet als bei dem Patienten selbst. Diese kühne Durchbrechung der Schranken zwischen

Geisteskrankheit und Gesundheit stützt sich letzten Endes auf die Ergebnisse vererbungsbiologischer Arbeiten, vor allem die der Ruedinschen Schule und des Tübinger Forschers H. Hoffmann.

Aus der Struktur der Geisteskrankheit leitet Kretschmer auf dem Wege über die abnormen Persönlichkeiten psychologische Grundformeln für normale Charaktertypen ab. Als abnorme Persönlichkeiten greift er die seit den Beschreibungen von Wilmans, Berze, Kraepelin, Medow, Bleuler bekannten schizoiden Persönlichkeiten auf, stellt sie den bisher als Cyclothymie und konstitutionelle Erregung bzw. Depression bezeichneten Persönlichkeiten gegenüber und vereinigt diese Gruppen unter dem Namen der Schizoiden, bzw. Cycloiden zu dem Gesamtbilde von abnormen Charakteren, die, ohne die ausgewachsene Krankheit der betreffenden Art zu haben, doch die psychologischen Grundsymptome zeigen. Für sie weist Kretschmer die gleiche *biologische Körperbauaffinität* auf wie für die Kranken und entwickelt für sie eine umfassende und zweifellos überaus feinfühlig Formel. Diese legt er nun weiter an die Geistesgesunden an und entwickelt aus ihnen zwei Typen, die psychologisch verständlich werden, wenn man von der Psychopathologie der zirkulären und schizophrenen Psychosen ausgeht. Diese, wie besonders zu betonen ist, *gesunden* Persönlichkeitstypen nennt er *schizothym* und *cyclothym*; ebenso wie die schizoiden und cycloiden Abnormen liegen sie in der Ahnentafel der Schizophrenen und Zirkulären und zeigen die *gleiche Körperbauaffinität*.

Für seine psychologischen Grundformeln sucht Kretschmer einen ganz weiten Rahmen: *Psychästhesie* = *Empfindlichkeitsgrad*, *psychisches Tempo* = *Ablaufart*, *Psychomotilität* = *Äußerungsform* der psychischen Vorgänge.

Die Empfindlichkeit und Stimmung des Cyclothymen *schwankt pendelnd* zwischen den Polen *gehoben* und *traurig*, *hitzig* und *weich*; die des Schizothymen *verschiebt sich jäh* und *sprunghaft* zwischen *Überempfindlichkeit* und *Gefühlskälte*, zwischen *Reizbarkeit* und *Stumpfheit*. Der Cyclothyme ist beweglich oder behäbig, bequem und konziliant, ein gefühlswarmer Realist und Praktiker. Der Schizothyme ist zäh oder sprunghaft, ein zum *Prinzipiellen* und *Alternativen* neigender Idealist oder Formenmensch, er nimmt *tragisch*.

#### Die Temperamente.

	Cyclothymiker	Schizothymiker
Psychästhesie und Stimmung	<i>diathetische Proportion:</i> zwischen gehoben (heiter) und depressiv (traurig)	<i>psychästhetische Proportion:</i> zwischen hyperästhetisch (empfindlich) und anästhetisch (kühl)
Psychisches Tempo	<i>schwingende Temperamentskurve:</i> zwischen beweglich und behäbig	<i>springende Temperamentskurve:</i> zwischen sprunghaft und zäh, <i>alternative</i> Denk- und Fühlweise
Psychomotilität	reizadäquat, rund, natürlich, weich	öfters reizinadäquat: verhalten, lahm, gesperrt, steif usw.
Affiner Körperbautypus	pyknisch	asthenisch, athletisch, dysplastisch und ihre Mischungen

Diese Tabelle zeigt deutlich, worauf es Kretschmer ankommt. Nicht so sehr auf die Herausarbeitung bestimmter extremer Zustände (also z. B. des Manischen

und seines depressiven Gegenpols). Darauf war im wesentlichen die bisherige psychiatrische Analyse gerichtet. Sondern das *Mischungsverhältnis*, wie sich die beiden in der diathetischen bzw. psychästhetischen Proportion gegeneinander gestellten Eigenschaften *miteinander verbinden*, ist das Wesentliche. Nur so können alle möglichen Variationen der Temperamente aufgedeckt werden, nur so erschließt sich „das *breite charakterologische Verbindungsstück* zwischen den extremen Ausschlägen“. Auf diesen ganz allgemeinen Grundformeln baut *Kretschmer* die ganze psychologische Analyse der verschiedenen Persönlichkeitstypen auf.

Für die *cycloide* Persönlichkeit ergaben sich die Eigenschaften der Geselligkeit, Gutmütigkeit, Freundlichkeit und Gemütlichkeit. Je nach ihrer Stimmungslage sind die Cycloiden heiter, humoristisch, lebhaft und hitzig, oder still, ruhig, schwernehmend und weich. Immer besitzen sie anpassungsfähige Gesinnung, Verständnis für fremde Eigenart, viel praktische, flüssige Energie. Alles *Prononcierte, Ge reizte, Nervöse* ist ihnen *fremd*. Die am häufigsten vorkommenden Typen sind die des *Flotthypomanischen*, des *Stillvergnügten* und *Schwerblütigen*.

Die *schizoiden* Persönlichkeiten sind dagegen ungesellig, still, zurückhaltend, ernsthaft, humorlos, Sonderlinge: Alles Eigenschaften, die dem entsprechen, was *Bleuler* Autismus genannt hat, und die sich „wie ein roter Faden durch die schizoide Gesamtcharakterologie hindurchziehen“. Daneben finden wir entweder Eigenschaften psychischer Überempfindlichkeit (Schüchternheit, Scheu, Empfindlichkeit, Nervosität, Aufgeregtheit) oder solche seelischer Unempfindlichkeit (vom lenksamen, gutmütigen, braven, gleichmütigen Einspänner bis zu völliger Dummheit und stumpfer affektiver Verblödung). Die schizoiden Temperamente liegen zwischen den Polen reizbar und stumpf. „Den Schlüssel jedoch zu ihnen hat der, der klar erfaßt hat, daß die meisten Schizoiden nicht entweder überempfindlich oder kühl, sondern *beides zugleich* sind.“ Noch bei den empfindsamsten Vertretern dieser Gruppe finden wir einen leichten unmerklichen Hauch aristokratischer Kühle, und umgekehrt, unter der schneidendsten Kälte steckt oft noch ein „zarter Persönlichkeitskern verwundbarster, nervöser Empfindsamkeit“.

Gleichsam illustriert werden diese schizoiden Varianten durch einige konkrete Persönlichkeitsbilder. In fortlaufender Skala vom hyperästhetischen bis zum anästhetischen Pol ziehen an uns vorüber die Typen der *Empfindsam-Affekt lahmen*, der *feinsinnig kühlen Aristokraten*, der *pathetischen Idealisten*, der *kalten Despoten*, der *Jähzornig-Stumpfen*, der *zerfahren-wurstigen Bummler*.

Verfolgt man nun hier — an der Grenze psychiatrischen Forschungsgebietes — die bisher gewonnenen Gesichtspunkte ins Normalpsychologische hinein, so stehen wir unversehens mitten unter lauter bekannten Gesichtern. Die Persönlichkeiten *cyclothymen* und *schizothymen* Charakters, wie sie *Kretschmer* einerseits als „*geschwätzig Heitere, ruhige Humoristen, stille Gemütsmenschen, bequeme Genießer, tatkräftige Praktiker*“, andererseits als *vornehm Feinsinnige, weltfremde Idealisten, kühle Herrennaturen und Egoisten, Trockene und Lahme*“ schildert, unterscheiden sich nur *quantitativ* von den entsprechenden Typen *cycloider* bzw. *schizoider* Stufe.

Schließlich verfolgt *Kretschmer* die psychologischen Elemente seiner Formeln noch in das Gebiet der genialen Persönlichkeiten, methodologisch verfährt er dabei so, daß zunächst die Individualpsychologie *solcher* Hochbegabten untersucht wird, die an eindeutigen zirkulären oder schizophrenen Psychosen erkrankt sind. Mit Hilfe guter Porträts konnten dann später die so gefundenen Gruppen an Hand des Körperbaus bestätigt und ergänzt werden. Nur die Hauptergebnisse können wir hier wiedergeben. *Kretschmer* findet unter den *cyclothymen* Schriftstellern eine vorwiegende Neigung zu realistisch-humoristischer Schreibweise. Als besonders typisch nennt er *Luther, Goethes Mutter, Gottfried Keller, Fritz Reuter, Hermann Kurz* usw.

Sämtliche hier aufgeführte Persönlichkeiten haben pyknischen Körperbau und psychiatrische, z. T. echte manisch-depressive Attacken, mindestens aber cyclothyme Gemüthschwankungen. Auffallend in ihrem Stil ist die elektive Hinwendung zu unstilisierter Prosa und episch breiter Erzählung.

Als typische *Schizothymiker* werden u. a. *Schiller*, *Körner*, *Uhland*, *Tasso*, *Hölderlin*, *Novalis*, *Platen* geschildert. Der Körperbau der genannten Künstler geht eindeutig nach der schizothymen Seite. Psychiatrisch ist bemerkenswert, daß *Hölderlin* und *Tasso* an Schizophrenie erkrankten, *Platen* ein schwer schizoider, homosexueller Psychopath war. In ihrer Kunst finden wir eine Neigung zum Pathetischen, Romantischen und formvollendeten Stil. Bevorzugt werden Lyrik und Drama. Die gleichen Unterschiede ergeben sich in der *bildenden Kunst*. Hier stehen sich gegenüber die natürliche Gegenständlichkeit der Cyclothymen *Hans Thoma*, *Franz Hals* und der formschöne Klassizismus eines *Feuerbach*, das Pathos eines *Michelangelo* und *Grünewald*. Der moderne *Expressionismus* wird als durch und durch schizothyme Kunstform charakterisiert.

Unter den *Gelehrten* finden sich die Gegensätze der vorwiegend abstrakt, metaphysisch und begrifflich systematisch arbeitenden (*Schizothymiker*) und der anschaulich beschreibenden, empirisch eingestellten Persönlichkeiten (*Cyclothymiker*). Bei den Philosophen überwiegen die *Schizothymiker*.

Unter den *Führern und Helden* lassen sich auf der cyclothymen Seite herausheben die wagemütigen Draufgänger und derben volkstümlichen Haudegen (z. B. *Blücher*), die flotten großzügigen Organisatoren (*Mirabeau*), die konziliannten Vermittlungspolitiker (*Fürst Bülow*, *Naumann*). Schizothyme Temperamente manifestieren sich in den reinen Idealisten und Moralisten, den Despoten und Fanatikern (*Wallenstein*, *Graf Metternich*). Als Legierung zwischen Idealismus, Fanatismus und Despotismus (die sog. schizothyme Trias) wird *Calvin* bezeichnet.

Das letzte Kapitel des Buches ist dem Versuch gewidmet, eine allgemeine Vorstellung zu gewinnen über die Korrelation zwischen dem Charakter, d. h. der Gesamtheit aller affektivwillensmäßigen Reaktionsmöglichkeiten eines Menschen und dem Körperbau. Für die psychischen Vorgänge stellt sich *Kretschmer* zwei Hauptwirkungskreise vor.

1. Die seelischen Apparate, die sich mit dem decken, was man psychischen Reflexbogen nennt. Ihr körperliches Korrelat sind die Gehirnzentren und Bahnen.

2. Die Temperamente. Sie sind nach seiner Ansicht blutchemisch, humoral mitbedingt. Ihr körperlicher Repräsentant ist der Gehirn-Drüsenapparat. Zwar verwahrt sich *Kretschmer* gegen die einseitige Vorstellung, die Temperamente beruhten nur auf der Wirksamkeit der Drüsen mit innerer Sekretion. Das hieße, von der hirnanatomischen in eine humorale Modevorstellung verfallen. Das Gehirn bleibe zum mindesten Erfolgsorgan für sämtliche auf das Temperament bezügliche Wirkungen, wie auch die experimentelle Erfahrung an den Gehirntraumatikern zeige. Andererseits hält er — ausgehend von den Erfahrungen des Kretinismus, des Eunuchoidismus und der polyglandulären Syndrome — den Gedanken für sehr naheliegend, daß die großen normalen Temperamentstypen der Cyclothymiker und Schizothymiker in ihrer empirischen Korrelation mit dem Körperbau durch humorale Parallelwirkungen zustande kommen, wobei er nicht nur an die Blutdrüsen im engeren Sinne, sondern an den *gesamten Blutchemismus* denkt. Gestützt wird diese Ansicht durch die Tatsache, daß die hirnanatomischen Befunde trotz sorgfältigsten Suchens bisher bei manisch-depressivem Irresein wie bei der Schizophrenie nicht sehr erheblich, bei den Zirkulären geradezu negativ gewesen sind. *Kretschmer* sichert sich aber selbst, indem er, unter Hinweis auf den lückenhaften Bestand unserer bisherigen Kenntnisse, es frei läßt, daß auch direkte „cerebrale Kausalmomente“ die Temperamente wie den Körperbau bestimmen könnten.

Daß *Kretschmers* Buch in weiten Kreisen Beachtung gefunden hat, geht wohl aus dem Erscheinen einer zweiten Auflage in kurzer Zeit hervor; in der wissenschaftlichen Stellungnahme herrscht noch eine gewisse Zurückhaltung vor. Fast rückhaltlos hat *Bleuler* es begrüßt, auch werden *Kretschmers* Angaben schon als sichere Ergebnisse aufgenommen und als Beweismittel verwendet, so von *Lubarsch* in der Erörterung des Konstitutionsbegriffes als „die darin festgestellten Beziehungen zwischen Körperbau, Charakter und Temperamenten, der Nachweis, daß geistige Anomalien und Anlagen vorwiegend bei einem bestimmten Körperbau sich finden“. Von vielen Seiten wird die Entwicklung der psychologischen Grundformeln von Charaktertypen aus krankhaften bis zu normalen Persönlichkeiten als ein fruchtbarer Fortschritt empfunden. Aber auch viele Bedenken machen sich geltend; sie treten bisher meist mehr als gesprächsweise geäußertes Erstaunen und Mißtrauen hervor als in literarischer Form.

Ein sehr ernster Angriff sind die Ausführungen von *Scheidt*, denn sie richten sich gegen den Grundstein der *Kretschmerschen* Lehren, gegen die Methoden der Feststellung der Körperbautypen. *Scheidt* erhebt den Vorwurf, daß die von *Kretschmer* verwandte Methode weit hinter dem Stand der anthropometrischen Forschung zurückbleibe, meßmethodische, somatoskopische und photographische Angaben und Anleitungen seien fehlerhaft; ein beliebiger Tasterzirkel und ein beliebiges Bandmaß seien ein ungenügendes Instrumentarium; die Auswertung der gewonnenen Zahlen in arithmetischen Mittelwerten sei unzulänglich; es fehle die Anwendung der Prinzipien der Kollektivmaßlehre, der Relationsberechnungen, der graphischen Darstellung. Auf *Scheidts* Vorwürfe geht *Kretschmer* selbst ein: Messung könne für den klinischen Konstitutionsforscher nicht der Ausgangspunkt sein, sondern Kontrolle dessen, was er durch Anschauung und Beschreibung erkannt habe; die psychiatrische Praxis gebiete eine Modifikation der subtilen Technik; es sei zu hoffen, daß auf Grund der klinischen Vorarbeiten mit Hilfe der Fachanthropologen eine exaktere zahlenmäßige Formulierung für die konstitutionelle Typenforschung gefunden werde.

Bedenken, wie sie *Scheidt* äußert, hatten auch wir von Anfang an, und sie sind uns im Lauf unserer eigenen Beschäftigung mit dem Problem immer wieder gekommen; wir empfanden den Mangel an exakter anthropometrischer Schulung als drückend und wußten soviel von den Methoden der Variationsstatistik, daß wir in den Angaben arithmetischer Mittelwerte keine Normierung von Typen sehen konnten. Diese und andere Bedenken konnten uns aber doch nicht von einem positiven Versuch der Stellungnahme abhalten.

Die Herausschälung der Körperbautypen ist ja tatsächlich das Fundament aller weiteren Anschauungen *Kretschmers*, und eine Stellungnahme muß an diesem Punkt ansetzen; erweist sich die biologische Affinität als Täuschung, so sind zwar die weiteren Ausführungen *Kretschmers* im zweiten Teil seines Buches ihres selbständigen Wertes nicht entkleidet, aber die Lehre als Ganzes ist entwurzelt. Gerade hier standen uns die oben gekennzeichneten meßmethodologischen Bedenken im Wege.

Je mehr wir uns aber praktisch mit den Fällen beschäftigten, um so klarer wurde uns, daß man der Methode *Kretschmers* nicht gerecht wird, wenn man sie unter rein anthropometrischen Gesichtspunkten betrachtet. *Kretschmers* Körperbautypen sind ursprünglich intuitiv erfaßt worden, und die zunehmende Erfahrung lehrte uns, daß sie auch vom Nachprüfenden intuitiv erkannt werden können. Die Messung hat im Rahmen einer „klinischen Vorarbeit“, wie sie *Kretschmer* selbst bezeichnet, nur die Aufgabe, das künstlerisch sehende Auge zu unterstützen. Nach unserer Überzeugung genügt diese Methode zur Aufdeckung von großen typischen Unterschieden des Körperbaus. Sie genügt nicht mehr, wenn es sich darum handelt, in wissenschaftlich exakter Weise die genaue Verteilung und Abgrenzung der Typen festzustellen. Vorläufig handelt es sich noch um Erfassung grober Unterschiede. Der Einsatz von einwandfreier Meßtechnik und die Auswertung der Zahlen mit genauen Berechnungsarten muß sich anschließen. Für unsere noch in den Rahmen der klinischen Vorarbeit fallenden Untersuchungen haben wir uns noch ganz bewußt an die *Kretschmersche* Methode gehalten, deren Wesen die Intuition ist; wir betonen das ausdrücklich, um nicht Anspruch auf eine Exaktheit zu erheben, die keine ist.

Es handelt sich um grobe, erschaubare Unterschiede, die den Beschreibungen *Kretschmers* entsprechen.

Wir folgern daraus die *Realität der Typen*.

Die Anerkennung der Realität der Typen müßte zum Versuch der Normierung jedes Typus führen; daß der Weg dazu nicht die Angabe arithmetischer Mittelwerte ist, haben wir oben gesagt. Zum Versuche, zentrale Werte zu ermitteln, bedarf es einer einwandfreieren Meßmethode. Die nächste Aufgabe weiterer Untersuchungen muß der Versuch der Normierung mit variationsstatistischen Methoden sein.

Denn die untersuchten Geisteskranken zerfallen nicht ohne weiteres alle in intuitiv klar unterscheidbare Typen, sondern die Zahl der reinen Typen ist klein neben denen mit Abweichungen. Unter den untersuchten Geisteskranken ist das Ausmaß der Abweichungen im allgemeinen nicht so groß, daß es den Typus in einer großen Zahl von Fällen verwischt, aber es bleibt doch eine gewisse Unbestimmtheit in der Auffassung manches Einzelfalles bestehen.



Sucht man Beziehungen zwischen der körperlichen Gestalt, die nicht in reine Typen aufgeht, und der geistigen Persönlichkeit, so müßte die geistige Seite der zu vergleichenden Reihen wenigstens aus reinen Typen bestehen.

Das manisch-depressive Irresein und die Schizophrenie sind typische Geisteskrankheiten, die im Prinzip so weit voneinander geschieden sind, daß sie die Grundlage zu Vergleichen abgeben können. Die psychiatrische Diagnostik ist aber nicht sicher genug, um für die Zugehörigkeit jedes einzelnen in Frage kommenden Falles eintreten zu können; subjektive Verschiedenheiten der Auffassung beeinflussen die Zuteilung der einzelnen Fälle. *Kretschmer* gibt an, bei seinen Untersuchungen die klinischen Grenzen möglichst weit gesteckt zu haben. Wir hielten das Gegenteil für wünschenswert und haben als den zirkulären Psychosen zugehörig für den vorliegenden Zweck nur solche Fälle genommen, die außer dem einwandfreien Symptomenbild einen tatsächlich zirkulären oder periodischen Verlauf aufgewiesen hatten und als schizophrene Psychosen nur solche, die in langem Anstaltsaufenthalt ihren Zustand erhärtet hatten. Damit schrumpft unser großes Anstaltsmaterial sehr zusammen; unter den 400 männlichen Kranken der Prov. Heil- und Pflegeanstalt Bonn blieben nur 18 als sicher den manisch-depressiven Psychosen zugehörig; Schizophrenien stehen uns mehr als die untersuchten zur Verfügung.

An unserem Material ergab sich folgende Verteilung von Körperbau und Psychose:

	Zirkuläre Schizophrenie	
Asthenisch . . . . .	—	7
Athletisch . . . . .	—	7
Asthenisch-athletisch . . . . .	3	15
Pyknisch . . . . .	6	1
Pyknische Mischform. . . . .	9	9
Dysplastisch. . . . .	—	4
	18	43

Diese Tabelle zeigt, daß die reinen pyknischen Körperbauformen fast nur bei manisch-depressiven Geisteskranken vorkommen, die reinen asthenischen, athletischen und dysplastischen Körperbauformen nur unter den Schizophrenen, daß die pyknischen Mischformen unter den Manisch-depressiven überwiegen, die asthenisch-athletischen Mischformen unter den Schizophrenen. Die Ausschläge in den Zahlen sind so groß, daß sie eine Beziehung zwischen Körperbau und Psychose folgern lassen; *Kretschmers* Bezeichnung „biologische Affinität“ scheint uns eine passende Bezeichnung für diese Beziehung, weil sie vorurteilslos ist und noch keine mathematische Sicherheit der Beziehung fordert.

Zwischen den Zahlen *Kretschmers* und unseren bestehen beträchtliche Unterschiede; auf diese einzugehen scheint uns verfrüht, weil

unser Material zum statistischen Vergleich viel zu klein ist. Die Möglichkeit von Unterschieden kann schon in der subjektiv verschiedenen Auffassung der Körperbautypen liegen, es können andererseits landschaftliche Besonderheiten mitspielen; an die letztere Möglichkeit kann man denken, weil bei *Kretschmer* die Zahl der Mischformen geringer ist als bei uns.

Erst nachdem wir die Affinität der Psychosen für die Körperbautypen bestätigt gefunden hatten, wagten wir uns an das diagnostisch noch weit unsicherere Gebiet der psychopathischen Charaktere. Unsere erste Aufgabe war, die Beziehungen der Begriffe cycloid und schizoid zu den bisher üblichen Einteilungen der Psychopathen zu prüfen. Der Umfangsbereich der Cycloiden deckt sich im großen und ganzen mit dem, was die klinische Psychiatrie als konstitutionelle Erregung und Depression und als Cyclothymie bezeichnet, klinische Versuche eines erweiterten Anschlusses an die manisch-depressive Konstitution finden wir insbesondere noch bei *Reiß* und bei *Hübner*. Schwierigkeiten ergeben sich bei der breiteren Einordnung schizoider Persönlichkeiten in klinisch bekannte Krankheitsbilder. Klar ist die Zugehörigkeit zum Schizoiden bei der Mehrzahl der *Dégénérés*, Haltlosen, Bummler, Triebmenschen, moralisch Defekten, Verschrobenen. Zweifel dagegen erhoben sich, ob man die Neurotiker zurechnen darf; zwar läßt sich psychologisch die Grundformel der Nervosität, der „reizbaren Schwäche“ in enge Beziehungen setzen zur psychästhetischen Proportion der Schizoiden, und *Bleuler* fordert, bestimmter noch als *Kretschmer*, die Unterordnung des Neurotischen unter den Begriff des Schizoiden; das mag für viele Fälle von endogener Nervosität zutreffend sein, für das Heer der reaktiven Neurasthenien und Hysterien schien uns eine solche Verschmelzung zunächst noch gewagt. Wir haben deshalb für unsere Untersuchungen nur solche Neurotiker ausgewählt, bei denen sich das Neurotische als eine dauernde Charakterabnormität im Sinne des *Kretschmerschen* Schizoiden zeigt. Eine gewisse Unbestimmtheit zur Einordnung des Einzelfalles in den Kreis der Schizoiden oder Cycloiden muß zugegeben werden. Die deshalb vorsichtig getroffene Auswahl von Fällen ergab folgendes Resultat:

	Cycloide Schizoide	
Unpyknisch . . . . .	1	27
Pyknisch . . . . .	5	1
Pyknische Mischform.	2	9
	<hr/> 8	<hr/> 37

Auch hier müssen wir enge Beziehungen der cycloiden Persönlichkeit zum pyknischen Körperbau, der schizoiden Persönlichkeit zum unpyknischen Körperbau anerkennen.

Nach den Untersuchungen an unserem Material müssen wir also die biologische Affinität zwischen Körperbautypen und typischen Psychosen bzw. typischen abnormen Charakteren zugeben und den Grundlagen der *Kretschmerschen* Lehren zustimmen.

Was uns zweifelsfrei erscheint, ist die Aufdeckung einiger prinzipieller Unterschiede durch *Kretschmer*.

Von da bis zur reinlichen Scheidung von Typen ist ein weiter Weg, der mit exaktesten Methoden gegangen werden muß. Solange wir noch nicht übersehen können, welche genauere Gruppierung durch gründlichere Untersuchungen erfolgt, bleiben eine Reihe von Hypothesen, die *Kretschmer* zur Ausgestaltung seiner Typenlehre verwendet, noch problematisch. Wir meinen hier in erster Linie die Begriffe der Legierung, der Überkreuzung und des Dominanzwechsels; diese aus der Erbbiologie genommenen Begriffe haben für das Konstitutionsproblem sicherlich heuristischen Wert. Wie durch sie oft überraschende Aufklärungen in vielen einzelnen Fällen gewonnen werden, zeigen die Untersuchungen von *H. Hoffmann*; aber vor allgemeiner und unbedingter Anwendung muß man wohl noch warnen. Die psychiatrische Vererbungswissenschaft ist doch noch nicht fest genug, um in jedem einzelnen Fall entscheidende Beweise zu liefern. Es hat sich in der Geschichte der Wissenschaft immer wieder gezeigt, daß die Versuche, Mischfälle zu erklären, zu leicht in künstliche Konstruktionen verfallen, und es ist daher eine durch historische Erwägungen nahegelegte Vermutung, daß gerade aus den nicht zwanglos einteilbaren Mischfällen sich neue Typen aufschließen lassen. Da *Kretschmers* und unsere Vergleichszahlen zwischen Körperbau und Psychose nur Ausschläge, nicht aber völlige Trennungen ergeben, ist wohl anzunehmen, daß die von *Kretschmer* in den Psychosen ersauten Körperbautypen nicht etwa die volle Aufschließung aller vorhandenen Typen und ihrer Affinitäten enthalten.

Besondere Vorsicht ist geboten in der durchgehenden Typisierung der Normalmenschen, die *Kretschmer* auf das Fundament der biologischen Affinität aufbaut. *Kretschmers* geniale Ableitung normaler Temperamente aus krankhaften Zuständen verhüllt unseres Erachtens etwas die ungeheuren Schwierigkeiten, normale Charakterunterschiede zu erfassen und auf bestimmte Formeln zu bringen.

Wir haben im Lauf unserer Ausführungen die Bedenken in den Vordergrund gestellt, nicht aus dem Drang nach Kritik, sondern weil wir dem Buch wohlwollen, das wir für außergewöhnlich bedeutungsvoll halten. *Kretschmer* hat das Konstitutionsproblem in der Psychiatrie in unerwarteter Weise gefördert. Was er über die seelische Art Geisteskranker und Normaler in meisterhafter Sprache sagt, ihre Erschließung durch die diathetische und psychästhetische Proportion

und vieles andere, wird sich als fruchtbare Bereicherung der Individualpsychologie auswirken. Die Heraushebung der cyclothymen und schizothymen Charaktere aus der Unzahl von Individuen ist eine Tat, auch ganz ohne Rücksicht auf die biologische Affinität zum Körperbau. Wenn wir unsere Kritik besonders an das Fundament des Gebäudes legten und an ihm schwache Stellen fanden, so geschah das, weil uns die Richtigkeit der von *Kretschmer* intuitiv erfaßten Erkenntnisse an unserem Material einleuchtet und wir für ihre dauerhafte Begründung und Abgrenzung die exaktesten Methoden wünschen. Für so neuartige Fassung von Problemen kann man nicht fertige Lösungen verlangen; schon die Formulierung der Probleme und die Aufdeckung prinzipieller Unterschiede ist ein Verdienst.

Das *Kretschmersche* Buch scheint uns über den Rahmen der psychiatrischen Fachwissenschaft hinaus ein Dokument der Zeit zu sein. In den Geisteswissenschaften prägt sich mehr als früher eine Bewegung aus, die schon als Revolution der Wissenschaft bezeichnet wird. Unbefriedigt von der rein logisch analytischen Arbeitsweise suchen die Vertreter dieser Richtung nach neuen Wegen der Erkenntnis. Von *Schopenhauer* und *Nietzsche* her, über *Bergson*, *Dilthey* und *Simmel* hat sich eine intuitiv visionäre Forschung entwickelt, die in *Bertram*, *Gundolf*, *Spengler*, *Keyserling* und vielen anderen eine Verschmelzung von Denken und sinnlich plastischer Anschauung eine „neue Denksinnlichkeit“ sucht und mit dem „Elan des Künstlers arbeitet“ (*Worringer*). Wenn *Spengler* sein Buch als einen „Versuch, Geschichte vorauszubestimmen“ bezeichnet und seine geschichtswissenschaftlichen Methoden als physiognomische und vergleichend morphologische, so ist eine entfernte Wesensähnlichkeit mit Zielen und Methoden *Kretschmers* nicht zu verkennen. Derartige Versuche erscheinen der nüchternen Wissenschaft zunächst verdächtig; gerade in der Psychiatrie haben wir aber an dem Beispiel der psychoanalytischen und phänomenologischen Schule erlebt, wie aus anfangs ganz abgelehnten Richtungen wertvolle und selbstverständlich scheinende Bestandteile des wissenschaftlichen Denkens entnommen werden.

Der Wert solcher Versuche wird durch eine breite und einwandfrei festgestellte Tatsachengrundlage langsam entschieden.

## Paralytische Anfälle, ihre Genese und Bedeutung für den Verlauf der Paralyse.

Von  
Dr. Hermann Krueger (†).

(Eingegangen am 15. September 1922.)

Die Vertiefung unserer Kenntnisse der Spirochätenverteilung im Gehirn der Paralytiker, die Erkenntnis ihrer Häufigkeit, ihrer eigenartigen Lokalisation, der Umstand, daß es in manchen Fällen der größten Mühe nicht gelingt, sie in sonst alle histologischen paralytischen Veränderungen aufweisenden Hirnrinden bei klinisch einwandfreiem Verlaufe zu finden, reizen einmal zu theoretischen Deduktionen über die Art des paralytischen Prozesses, zu Theorien über die einzelnen Krankheitserscheinungen, wie sie sich an die Namen *Ehrlich*, *Jahnel*, *Sioli* u. a. knüpfen, andererseits geben sie Veranlassung zu erneuter Betrachtung der klinischen Krankheitserscheinungen, eben im Hinblick auf ihre Abhängigkeit von den Spirochätenbefunden.

Die Paralyse wurde lange Zeit als ein chronischer Krankheitsprozeß der Hirnrinde aufgefaßt, hervorgerufen durch toxische Einwirkungen, die seit der Erfahrung, daß eine Syphilis vorhergegangen sein mußte, bald auf Syphilistoxine, bald auf Toxine des durch die Lues veränderten intermediären Stoffwechsels zurückgeführt wurden. Mit einer solchen Krankheitsauffassung war das Vorkommen von temporär scharf begrenzten, anfallsartigen Zuständen absolut nicht vereinbar. Mehr oder weniger geschraubte Hypothesen, von denen keine befriedigte, mußten erfunden werden, um die paralytischen Anfälle, deren Zahl wesentlich unterschätzt wurde, zu erklären, bis die Auffindung der Syphilisspirochäte im Gehirn der Paralytiker ihre zwanglose Erklärung brachte. Die Häufigkeit, mit der sich Spirochäten gerade auch in der Hirnrinde solcher Paralytiker fanden, die paralytischen Anfällen zum Opfer fielen, hat diese früher als interkurrente Episoden aufgefaßten Erscheinungen in den Vordergrund des Interesses geschoben, eine Bedeutung, die sie, wie aus den folgenden Ausführungen hervorgehen dürfte, wohl verdienen, insofern die Paralyse mit Anfällen vielleicht den reinsten Krankheitsverlauf, die Grundform der Erkrankung darstellt.

Was hat man denn unter „*paralytischen Anfällen*“ zu verstehen? Interkurrente Attacken einer sonst chronisch progressiv verlaufenden

Psychose müssen naturgemäß irgendeinen der bekannten neuro- oder psychopathologischen Symptomenkomplexe kopieren. Ob sie sich als epileptiformer oder apoplektiformer Insult oder als Rudimente von solchen oder als interkurrente psychische Syndrome darstellen, ist an sich gleichgültig; als ihr Hauptmerkmal ist der episodenhafte Charakter, der das gleichförmige Krankheitsbild für Minuten, Stunden, oder, wie in den psychischen Anfällen, höchstens für wenige Tage unterbricht, zu betrachten. Daß sowohl die rudimentären apoplektiformen und epileptiformen Anfälle, wohin die Schwindelattacken, die Zustände von Bewußtlosigkeit, die plötzlichen Sprachverluste und lokalisierten Lähmungen, die motorischen Reizerscheinungen ohne Bewußtseinsverlust, endlich seltenere Erscheinungen wie Singultus, Brechzufälle, gelegentlich auch ein Migräneanfall gehören, wie auch die interkurrenten psychischen Syndrome zu den paralytischen Anfällen zu rechnen sind, müssen einmal die Begleit- und Folgeerscheinungen dieser Zustände bezeugen, andererseits ist ihr Wechsel mit voll ausgebildeten Insulten als Beweis dafür heranzuziehen; endlich sind die Analogien bei ähnlichen, nicht auf Paralyse beruhenden Erscheinungen, wie sie in das Gebiet der Hirnblutungen, -thrombosen und -embolien und in das Gebiet der Epilepsie gehören, dafür zu verwerten. Alle Erscheinungen, denen man dort begegnet bis ins Gebiet der psychischen „Äquivalente“ hinein, finden sich als paralytische Insulte wieder; was unsere Kasuistik trotz der Gedrängtheit der Darstellung beweisen wird.

Deshalb sei die Besprechung des kasuistischen Materials, das zum größten Teil der psychiatrischen Klinik der Universität Breslau entstammt, vorweggenommen.

Begonnen sei sie mit der Besprechung der apoplektiformen Anfälle mit völligem Bewußtseinsverlust und nachfolgenden Lähmungszuständen, wie sie sich unter 164 genauer beobachteten Fällen 29 mal (17%), teilweise im Wechsel mit anderen anfallsartigen Erscheinungen fanden. Einige typische Krankheitsgeschichten seien kurz wiedergegeben.

*Fall 1.* ♂. Lues 1900, eine Schmierkur. Von jeher leicht erregbar. Anfang 1914 (37 Jahre alt) nachts Schlaganfall mit rechtsseitiger Lähmung und Sprachverlust und Sehstörung aus völligem Wohlbefinden. Rückgang sämtlicher Erscheinungen in wenigen Wochen. Juli 1914 Sturz von der Straßenbahn (anscheinend neuer Insult). Danach Sprachverschlechterung, psychische Veränderung. August 1915 ins Krankenhaus, wo Lichtstarre, Anisokorie, verwaschene Sprache, Silbenstolpern, rechtsseitige spastische Hemiparese mit Babinski, positiver Ausfall der vier Reaktionen festgestellt wurde. Bald darauf phantastische Größenideen, Gewalttätigkeiten. 22. XII. 1916 in psychiatrische Klinik Br. Hier ausgesprochene Paralyse, an der er ohne weitere Anfälle am 24. X. 1918 in Prov.-Anstalt starb.

*Fall 2.* ♂. Lues —. Herbst 1907 (41 Jahre alt) ohne Vorboten während der Verbüßung einer Gefängnisstrafe plötzliche Lähmung der rechten Körperhälfte

unter Bewußtlosigkeit. Rascher Rückgang der Erscheinungen, doch blieb Schwäche zurück. Seitdem körperlicher und geistiger Rückgang. 22. X. 1909 in Klinik Br. Hier hochgradige Paralyse; linksseitige spastische Hemiparese, doch fehlende Beinreflexe, starke Ataxie. Vier Reaktionen positiv. 6. I. 1910 gestorben.

*Fall 3.* ♂. Lues —. Oktober 1916 (49 Jahre alt) bei vollem Wohlbefinden Schlaganfall mit Bewußtlosigkeit. Lähmung ging schnell zurück. Seither häufig, starkes Zittern und Schwitzen. September 1917 zweiter Anfall von Bewußtlosigkeit ohne ausgesprochene Lähmung, danach Erregungszustand, phantasierte, ängstlich, Verfolgungsideen. 18. X. 1907 in Klinik Br. Hier fortgeschrittene Paralyse ohne Lähmungserscheinungen. Vier Reaktionen positiv. Unter dauernden Größenideen, oft deliranter Erregung, ohne Wiederkehr der Anfälle in Prov.-Anstalt am 14. XI. 1917 gestorben.

*Fall 4.* ♂. Lues —, doch starben zehn Kinder der Ehefrau in den ersten Lebensjahren, darauf drei Fehlgeburten. Ende Juli 1907 (35 Jahre alt) aus völliger Gesundheit Anfall von Bewußtlosigkeit mit folgender rechtsseitiger Lähmung und Sprachverlust. Rascher Rückgang der Erscheinungen. Mehrmalige Wiederholung derartiger Anfälle von etwa 10 Min. Dauer. Seither Zittern, Sprachverschlechterung, kopfschwach. 1. VI. 1908 in Klinik Br. Hier heftiges grobschlägiges Händezittern, Zittern am ganzen Körper, rechtsseitige Hemiparese bei erloschenen Beinreflexen, verwaschene Sprache, typisch paralytische Demenz. Lumbalpunktion ergab starke Lymphoidstoffe, negative WaR. im Blut und Liquor. 28. IX. 1909 ohne weitere Anfälle gestorben.

*Fall 5.* ♂. Lues —. 1905 (33 Jahre alt) nach einem Alkoholexzeß aus voller Gesundheit Anfall von Bewußtlosigkeit mit folgender linksseitiger Lähmung. Rückgang in 8 Tagen. April 1906 nach Anstrengung allmählich eintretende Schwäche der linksseitigen Gliedmaßen. Sommer 1906 Verworrenheit in Briefen, machte Schulden, unsinnige Ausgaben. 24. VII. 1907 in Klinik Br. Hier fortgeschrittene Paralyse. Starke linksseitige Schwäche und Ataxie mit choreiformen Bewegungen, lebhafte Reflexe, kein Babinski. Unter zahlreichen paralytischen Anfällen 21. IV. 1909 gestorben.

*Fall 6.* ♂. Lues 1888. 3 Quecksilberkuren. Gesund bis 1902. Weihnachten 1902 (38 Jahre alt) Anfall von Bewußtlosigkeit mit folgender Lähmung der rechten Hand und Sprachverlust. Rückgang in  $\frac{1}{2}$  Stunde. Gleiche Anfälle 3—4 mal an demselben Tage. Ostern 1903 und 6 Wochen später wieder je eine gleiche Anfallsreihe, die diesmal das rechte Bein mitbetrifft. August 1903 gehäufte Anfälle gleicher Art. Seit 1901 zunehmende Gedächtnisschwäche und Sprachverschlechterung. 1903 Unruhe, deshalb in Irrenanstalt, wo Paralyse festgestellt wurde. 20. IX. 1903 wieder Anfall. Danach rasche Verschlechterung, läppisch, unsauber. Seither in häuslicher Pflege. 11. II. 1909 in Klinik Br. Hier fortgeschrittene Paralyse. Keine spastischen Erscheinungen. Vier Reaktionen positiv. Ohne weitere Anfälle in Prov.-Anstalt am 23. I. 1915 gestorben.

*Fall 7.* ♂. Nach mehrjähriger typischer Krankheit Oktober 1909 Schlaganfall. Plötzliche Lähmung des rechten Armes und Facialis, lallende Sprache, dann Bewußtseinsverlust für  $1\frac{1}{2}$  Min. Schneller Rückgang. 18. I. 1910 nach einem Besuch plötzliche Erregung, dann Benommenheit und Sprachverlust. Versuchte unter großer Angst immer wieder zu sprechen, was ihm schließlich insofern gelang, als er unter erheblicher Anstrengung einige Worte nach mehrmaligem Ansetzen nur schlecht artikuliert hervorstoßen konnte. Nachher mehrtägiger Erregungszustand unter rapidem, geistigem Verfall.

*Fall 8.* ♂. Nach mehrjähriger Krankheitsdauer am 31. I. 1911 apoplektischer Insult mit linksseitiger Lähmung. Am 8. II. 1911 zwei ähnliche, rasch zurückgehende Anfälle. Rascher Verfall. Gestorben 14. IV. 1911.

**Fall 9.** ♂. Im 36. Lebensjahre 1906 plötzlich einseitige Ptosis. Später langsam progressive Paralyse. 3. II. 1912 mittags apoplektiformer Anfall, abends 6 Uhr gestorben.

**Fall 10.** ♂. Nach mehrjähriger Krankheitsdauer im 53. Jahre am 3. IX. 1907 apoplektiformer Anfall, in dem die Augen nach links gedreht waren. Nachher Temperatursteigerung auf 39,3°, Spasmen, Babinski links. Die Temperaturerhöhung hielt an, ebenso eine mäßige Benommenheit. Am 6. IX. 1907 gestorben.

**Fall 11.** ♀. Lues —. November 1903 Abort. Kurze Zeit danach (29 Jahre alt) Lähmung der rechten Körperseite und Sprachverlust unter Bewußtlosigkeit. Rückgang nach 24 Stunden. Februar 1904 gleicher Anfall, Lähmung wieder nur von eintägiger Dauer. Danach Schlaffheit, Unorientiertheit, Halluzinationen, depressive Wahnideen, die in Krankenhausbehandlung bald abklangen. März 1905 Erregungszustand, oft delirant, unsauber, läppische Euphorie, schwachsinnige Größenideen. 8. IV. 1907 nach langsam progressivem Verlauf in Klinik Br. Hier Bild fortgeschrittener Paralyse ohne Lähmungserscheinungen. 1. VIII. 1907 plötzlich Erbrechen, danach einseitige Facialisparese, die nach einigen Stunden verschwunden war, danach Erregungszustand. Ohne weitere Anfälle 27. XI. 1908 gestorben.

**Fall 12.** ♂. Lues +, unbehandelt. 1902 (31 Jahre alt) Fall gegen einen Schrank mit starkem Erbrechen. 26. XI. 1902 starkes Erbrechen; in der Nacht darauf linksseitige Hemiparese und Sprachverlust. Schnelle Besserung. 25. XII. 1902 Sprachverlust von einigen Minuten. Herbst 1903 Verstimmung, interesselos, gedankenschwach. 26. XI. 1903 mehrere Selbstmordversuche. Seit Oktober 1904 Charakterveränderung, ausschweifend, verschwenderisch, erregt. September 1905 wieder arbeitsfähig. April 1906 intellektueller Rückgang, unsauber, ausschweifend, Größenideen. 7. VII. 1906 in Irrenanstalt, dort 14 Monate. Dann wieder zu Hause. Dezember 1908 Erregung und Verwirrtheit, wiederholte Schwindelanfälle. 2. I. 1908 in Klinik Br. Typische fortgeschrittene Paralyse. Neurologisch doppelseitiger Babinski bemerkenswert. 21. IV. 1908 plötzliche Ptosis links. Ohne weitere Anfälle 12. V. 1909 gestorben.

**Fall 13.** ♂. Lues 1904. Gesund bis August 1909, damals Magen- und Rückenschmerzen. Oktober 1909 (36 Jahre alt) Bewußtlosigkeit von 2 Stunden Dauer. Nachher Undeutlichkeit der Sprache und Mitbewegungen im Gesicht. 28. X. 1909 Sprachverlust von einem Tage ohne Bewußtlosigkeit. Seither Abnahme der Leistungsfähigkeit. 8. XI. 1909 in Klinik Br. Hier typische Paralyse mit rechtsseitiger spastischer Hemiparese (Babinski +). Allmähliche Abstumpfung. 20. II. 1911 in Prov.-Anstalt gestorben.

**Fall 14.** ♂. Ein 44-jähriger Universitätsprofessor erleidet Oktober 1907 während des Kollegs eine Lähmung der rechten Hand. Er legt sich darauf hin und verfällt in Schlaf, aus dem er nach 3 Stunden mit kompletter Aphasie, Blindheit und Taubheit erwacht. Am nächsten Tage ist alles wieder in Ordnung. Bald danach Entwicklung einer Paralyse, an der er November 1910 starb.

**Fall 15.** ♂. Schwer belastet. Lues —. 1902 (43 Jahre alt) morgens Schwindelanfall; in der folgenden Nacht Schlaganfall mit rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie. Dauer der Bewußtlosigkeit 2 Stunden. Nach 14 Tagen wieder hergestellt. Unauffällig bis 1909. Dezember 1909 auf einer Reise plötzliche Verwirrtheit. Seither aufgeregt, unfähig zur Arbeit, Sprachverschlechterung, stumpf. 30. VI. 1901 in Klinik Br. Typische Paralyse ohne spastische Erscheinungen. Vier Reaktionen positiv. Schneller Verfall. Ende Juli 1911 beständig leichte Zuckungen der rechten Hand und der Gesichtsmuskulatur. 3. VIII. 1911 in Prov.-Anstalt gestorben.

*Apoplektiforme* Anfälle im eigentlichen Sinne leiten im Verhältnis zu ihrem Gesamtvorkommen ziemlich häufig das Krankheitsbild der



Paralyse ein (in 11 von 29 Fällen mit derartigen Anfällen überhaupt). Im übrigen können sie stets den Ablauf der Erkrankung unterbrechen, führen nicht selten in fortgeschrittenen Stadien den Tod herbei. Beispiele für jede dieser Möglichkeiten wurden angeführt. Die Anfälle treten selten nur einmal im Krankheitsverlauf auf, vor allem im Beginn der Erkrankung, häufiger wiederholen sie sich einigemal, in Ausnahmefällen kommt es zu serienweisem Auftreten. Kombinationen mit andersartigen Anfällen sind häufig.

Die Bewußtlosigkeit pflegt die Zeit von 2—3 Stunden nicht zu überschreiten; andererseits gibt es Fälle, in denen der Bewußtseinsverlust nur nach Minuten dauert. Diese Fälle sind es, in denen oft mehrere gleichartige Zustände dicht aufeinander folgen. Die Bewußtlosigkeit trägt in der Regel kein besonderes Gepräge, ist jedoch in manchen Fällen weniger tief, was allerdings auch bei auf anderer Basis entstandenen apoplektiformen Zuständen vorkommt. Die resultierenden Lähmungen können alle nur denkbaren Verteilungen haben, sie folgen stets den Gesetzen der Lokalisation auf der Hirnrinde. Am häufigsten sind Hemiplegien, sofern sie rechtsseitige sind, mit Aphasie verbunden; daneben kommen Monoplegien vor. Häufig ist isolierter Sprachverlust, der den Charakter der vorzugsweise motorischen wie sensorischen Aphasie an sich tragen kann. Die Lähmungen haben spastischen Charakter, sind mit spastischen Reflexen und Babinski verknüpft, welch letzterer auch bei durch das Grundleiden bedingtem Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe die postapoplektische Lähmung anzeigen kann. Andere motorische Störungen, vor allem tremorartige Schwäche und ataktische Störungen, choreiforme Bewegungen kommen seltener vor.

Für die nicht komplizierten paralytischen apoplektiformen Anfälle typisch erscheint der schnelle Rückgang der Lähmungen, überhaupt das schnelle Überwinden des ganzen Zustandes. Oft schon nach wenigen Stunden, häufig am nächsten Tage sind alle Folgen des bedrohlich aussehenden Schlaganfalles geschwunden, sind auch die resultierenden Lähmungen meist zurückgegangen, oft restlos. Am schnellsten pflegt sich die am häufigsten betroffene Sprachfunktion wieder zu erholen.

Doch nicht immer findet ein restloser Ausgleich der gesetzten Störungen statt. Schon die initiale Bewußtlosigkeit kann — wohl nur in fortgeschrittenen Fällen — in das finale Koma überführen. Die Lähmungen werden nur in einem Teile der Fälle völlig ausgeglichen; Schwächezustände, oft mit Tremor, Mitbewegungen, Ataxie, choreiformen Bewegungen bleiben zurück, die spastischen Erscheinungen können auch nach Rückkehr der Funktion dauernd nachweisbar bleiben. Die Aphasien führen wohl fast immer in die für Paralyse typischen artikulatorischen Sprachstörungen hinüber, auch wenn

solche vorher noch nicht bestanden, oder verstärken die bereits bestehenden Sprachschwierigkeiten.

Für das psychische Krankheitsbild bedeutet ein paralytischer apoplektiformer Anfall stets eine Verschlimmerung; der Verfall wird dadurch beschleunigt, wenngleich nachher eine gewisse Erholung eine leichte Remission vortäuschen kann. Derartigen Anfällen im Beginne des Leidens pflegen die typischen psychischen Störungen auf dem Fuße zu folgen. Fälle, in denen ein jahrelanges Intervall zwischen initialem apoplektiformen Insult und dem Ausbruch der psychischen Erkrankung bzw. dem rascheren Fortschreiten des Leidens liegt, müssen naturgemäß an einen loseren Zusammenhang denken lassen, etwa in der Form, daß die zugrunde liegendeluetische Infektion durch endarteritische Prozesse den Schlaganfall, später auch die spezifischen paralytischen Veränderungen bedingt; doch scheint es auch in einem Falle wie Nr. 15, in dem ein 7jähriges Intervall den apoplektiformen Insult von dem erkennbaren Ausbruch der Psychose trennte, nur der gemeinsamen Annahme der typisch paralytischen Veränderungen zu bedürfen, jedenfalls steht uns ein Fall zur Verfügung, in dem ein 4jähriges Intervall bestand und die histologische Untersuchung doch nur die paralytischen Veränderungen der Hirnrinde ohne gröbere Herde bzw. Narben nachwies.

Ein Teil der angeführten Beispiele weist bereits neben apoplektiformen Insulten mit Bewußtseinsverlust solche mit erhaltenem Bewußtsein auf, die bei weitem häufiger sind, sich in 43 Fällen unseres Materials, d. h. in 26%, finden. Zunächst einige typische Beispiele:

*Fall 16.* ♂. Lues —. Herbst 1915 (36 Jahre alt) Anfall von Schwarzwerden vor den Augen und Schwindelgefühl ohne Bewußtseinsverlust; konnte etwa 1 Stunde nicht sprechen. Danach für 14 Tage Spracherschwerung. Anfälle wiederholten sich. Seither stiller, faselig, gedankenschwach, hinfällig. 6. VI. 1916 in Klinik Br. Hier typische Paralyse. Vier Reaktionen positiv. Herbst 1916 Anfall wieder ohne Bewußtlosigkeit, in dem er steif wurde und nicht zu sprechen vermochte. Seit Januar 1917 rascher Verfall mit häufigen Schwindelanfällen. 29. IV. 1917 gestorben.

*Fall 17.* ♂. Lues +. 1905 (46 Jahre alt) aus völliger Gesundheit heraus Anfall: plötzlicher Verlust der Sprache ohne sonstige Lähmungen und ohne Bewußtlosigkeit. Dauer etwa 24 Stunden. Seither Spracherschwerung. Mehrmalige Wiederholung des gleichen Anfalles. Wurde dabei vergeblicher, stumpf, bald unsauber, Größenideen. 3. VIII. 1907 in Klinik Br. Hier fortgeschrittene Paralyse.

*Fall 18.* ♂. Lues —. 1905 (47 Jahre alt) bei einer Gasexplosion, der er als Zuschauer beiwohnte, plötzlicher Sprachverlust für 10 Min. Seither Schwindelanfälle mit Flimmern und Blitzen vor den Augen, Sprachverlust für einige Minuten, seltener, rasch vorübergehender Armlähmung. Winter 1906 plötzliche rechtsseitige Augenmuskellähmung. Seither vergeblich, Sprachverschlechterung, Erregungszustände, Konfabulationen, allgemeine Schwäche. 21. IX. 1907 in Klinik Br. Hier fortgeschrittene Paralyse mit stärkster Sprachstörung. Vier Reaktionen positiv. Ohne weitere Anfälle 2. VI. 1908 gestorben.

*Fall 19.* ♂. Lues —. Im 55. Lebensjahre plötzlich Lähmung der rechtsseitigen Gliedmaßen und Aphasie ohne Bewußtseinsverlust. Schneller Rückgang der Störungen. Psychisch danach einige Wochen unklar. Seither mehrmals Steifwerden der rechten Hand. Allgemeiner psychischer Verfall. Vier Reaktionen positiv.

*Fall 20.* ♂. Nach mehrjährigem Krankheitsverlaufe am 6. V. 1911 Anfall: Beim Versuch zu schreiben wird die rechte Hand plötzlich blau, nimmt Geburtshelferstellung ein, der Federhalter entfällt, die Hand wird steif. Danach Kältegefühl und Kribbeln im rechten Arm. Pat. legte sich zu Bett, wobei plötzlich auch das rechte Bein versagte und er ausrutschte; zugleich Sprachverschlechterung. Dauer der Lähmung etwa  $\frac{1}{2}$  Stunde, während derselben rechtsseitige Reflexsteigerung, Babinski links +. Am 7. V. 1911 ähnlicher, leichterer Anfall. Kribbeln in der rechten Hand, Unfähigkeit, den Daumen zu bewegen. Dauer wenige Min. Gleiche Anfälle 8. und 9. V. 1911; 10. IX. 1911 plötzliche Lähmung und Benommenheitszustand mit Fieber von 4 Tagen Dauer.

*Fall 21.* ♀. Lues des Ehemannes +. Frühjahr 1906 (34 Jahre alt) während der Arbeit plötzliches Einschlafen der Fingerspitzen rechts, das allmählich den Arm hinaufzog, der zugleich schwach und schwer wurde. Dauer etwa  $\frac{1}{2}$  Stunde. Unmittelbar darauf taubes Gefühl im rechten Nasenflügel, das sich allmählich auf die rechte Gesichtshälfte und die rechte Zungenhälfte verbreitete; gleichzeitig Sprachverlust, doch erhaltenes Sprachverständnis. Rückgang nach einer Stunde. Ein Vierteljahr später ähnlicher Anfall, der häufiger wiederkehrte. Seit Sommer 1907 vergeblicher, Sprachstörung, ausschweifend. 17. VII. 1907 in Klinik Br. Hier typische Paralyse mit Größenideen. Vier Reaktionen +. Völlig verblödet am 3. VIII. 1913 in Prov.-Anstalt gestorben.

*Fall 22.* ♂. Nach einjährigem Krankheitsverlauf März 1908 anfallsweises Kribbeln und Brennen in der rechten Hand, aufsteigend zum Vorderarm, dann ziehen sich Hand und Finger zusammen, so daß er sie nicht öffnen kann. Dauer 10 Min. Am 25. X. 1908 plötzliche Harnverhaltung, die nach einigen Tagen behoben war. November 1908 gestorben.

*Fall 23.* ♂. Nach mehrjährigem Krankheitsverlauf fiel am 16. VI. 1911 morgens auf, daß Pat. fast gar nicht nach links blickt. Untersuchung ergibt ausgesprochene linksseitige Hemianopsie. 17. VI. 1911 epileptiformer Anfall mit Bewußtseinsverlust. Danach Benommenheit und starke Sprachstörung, Babinski links, Hemianopsie. Abends weiterer epileptiformer Anfall, am 18. VI. Serie von drei Anfällen. Am 19. VI. 1911 nachts Erbrechen, darauf Benommenheit. In den nächsten Tagen Rückgang aller Erscheinungen, Hemianopsie erst am 22. VI. völlig geschwunden.

*Fall 24.* ♂. Ein Gymnasialoberlehrer bekommt etwa  $\frac{1}{2}$  Jahr nach Beginn der Paralyse mehrmals täglich  $\frac{1}{2}$  bis 1 Min. dauernde Schmerzen im rechten Auge. Nach 1 Woche gesellt sich zu den Schmerzen Taubheitsgefühl in den linksseitigen Gliedmaßen und Unsicherheit darin. Weitere 8 Tage später im Anschluß an die Schmerzen Gefühlslosigkeit der ganzen linken Körperhälfte und etwa  $\frac{1}{2}$  Stunde dauernde artikulatorische Sprachstörung. Gefühlslosigkeit hält 5 Stunden an. Nachher Wohlbefinden. Anfälle kamen noch mehrmals, ein besonders schwerer im Anschluß an die Lumbalpunktion. Schneller allgemeiner Rückgang.

*Fall 25.* ♀. Mit den ersten psychischen Zeichen der Krankheit einige Wochen lang anfallsweise metallartiger Geschmack im Munde, der sich dabei verzieht; die Zunge wird steif, so daß Pat. nicht sprechen kann. Dazu etwas später Kribbeln in den Fingerspitzen und gelegentlich Versagen der Beine.

*Fall 26.* ♂. Lues —. Dezember 1910 (37 Jahre alt) plötzlicher Sprachverlust bei erhaltenem Wortverständnis. Sprache kehrte nach 8—10 Tagen allmählich

zurück, blieb aber undeutlich. Seither psychische Veränderung. Vier Reaktionen +. März 1911 zweiter Sprachverlust für 2 Tage. 26. VII. 1911 nach Salvarsaninjektion deliranter Zustand von 24 Stunden Dauer. August 1911 dritte Sprachlähmung für 24 Stunden. September 1911 vierter Sprachverlust für 1 Tag, dabei Schwäche der Gliedmaßen (Babinski links +). 17. XI. 1911 epileptiformer Anfall, der einen sensorisch-aphasischen Symptomenkomplex und zentrale Taubheit für 2 Tage hinterließ. 20. I. 1912 Serie epileptiformer Anfälle, danach mehrere Stunden sensorisch-aphasisch. 29. III. 1912 abends plötzlich minutenlanges ängstliches Jammern, dann Serie epileptiformer Anfälle bei erhaltenem Bewußtsein, vor allem Nystagmus, Zuckungen im Orbicularis oris, den Lippen, den Beugern des rechten Oberarmes, den Fingerbeugern I und II rechts, zuletzt der Muskeln des Daumenballens. Nachher paraphasisch, Babinski rechts +.

Der Häufigkeit nach nimmt unter den paralytischen apoplektiformen Insulten ohne Bewußtlosigkeit der *Sprachverlust* die erste Stelle ein. Plötzliches Versagen der Sprachfähigkeit, teils aphasischer Natur, teils aber auch auf Grund von Artikulationsschwierigkeiten ist isoliert nicht selten, verbindet sich aber meistens mit andersartigen Lähmungszuständen. Häufig erfährt man auch, daß die ersten Anfälle in reiner Sprachstörung bestanden, zu der sich in den späteren Insulten Extremitätenlähmungen usw. hinzugesellten und damit eine Erschwerung des Krankheitsbildes brachten. Beispiele dafür wurden angeführt. Auch die Extremitätenlähmungen haben zuerst meist einen wenig ausgedehnten Charakter, betreffen einzelne Muskeln (z. B. die Augenmuskeln), nur wenig Muskelgruppen oder die Muskeln einzelner Gliedabschnitte, um dann mit zunehmender Zahl der Anfälle sich auszubreiten und oft bis zur Hemiplegie fortzuschreiten. Daß nicht nur die motorischen Funktionen, sondern ebenso, und zwar gar nicht selten auch die sensiblen und sensorischen Gebiete mitbetroffen werden (in Form von Parästhesien, Analgesien, Tastlähmung, Hemianopsie, zentraler Taubheit), ist ebenfalls durch Beobachtungen belegt. Interessant ist Fall 22, bei dem eine plötzliche Harnverhaltung, die nach einigen Tagen wieder völlig behoben war, unter ganz ähnlichen Umständen wie andere anfallsweisen Störungen auftrat, ebenso Fall 25, in dem Geschmacksparästhesien den Paresen der Faciolingualmuskeln parallel gingen. Auch hier besteht die bereits oben betonte Regelmäßigkeit, entsprechend der Verteilung der Funktionen auf die Hirnrinde. Die Dauer der Störungen ist womöglich noch kürzer als bei den apoplektiformen Insulten mit Bewußtseinsverlust, die Häufigkeit der Anfallsfolge nimmt entsprechend zu. In einem unserer Fälle trat eine Periode von Sprachverlust von wenigen Sekunden oder Minuten auf, wobei die Zustände bis zu 15 mal täglich wiederkehrten; ein rascher psychischer Verfall schloß sich an.

Der Hauptunterschied gegenüber den oben beschriebenen Anfällen beruht auf dem Fernbleiben des Bewußtseins bei den zuletzt mitgeteilten. Das bedeutet naturgemäß keine grundlegende Verschiedenheit

zwischen ihnen. Aus der meist geringeren Ausdehnung der Störung, ihrem rascheren Rückgang oder aber dem weit weniger plötzlich, weit mehr nacheinander erfolgenden Eintritt der Störungen läßt sich mit Sicherheit schließen, daß das Ausbleiben des Bewußtseinsverlustes in diesen Fällen nur der geringen Intensität des zugrunde liegenden Prozesses bzw. seinem langsameren Weitergreifen von einem zentralen Punkte aus auf die umgebenden Hirnrindenpartien zu verdanken ist.

Die Folgen für das Gesamtbild der Paralyse scheinen bei den apoplektiformen Anfällen ohne Bewußtseinsverlust nicht leichter zu sein als bei denen mit Bewußtlosigkeit. Die Häufigkeit der Insulte, ihre größere Neigung zu serienweisem Auftreten machen die geringe Schädlichkeit des einzelnen Anfalles wieder wett, ganz abgesehen davon, daß in vielen Fällen andersartige schwerere Anfälle die langsame Steigerung der zuerst leichten apoplektiformen Insulte abzuschließen pflegen, wofür unter den skizzierten Krankheitsfällen bereits eine Reihe von Beispielen zu finden sind.

Schon unter den Fällen mit apoplektiformen Insulten mit Bewußtlosigkeit fanden sich solche, in denen der Bewußtseinsverlust gelegentlich den einzigen Ausdruck des Anfalles darzustellen schien. Es ist natürlich fraglich, inwieweit man solche „Ohnmachtszustände“ als echt paralytisch ansprechen soll. Ihre große Häufigkeit bei Paralytikern, ihre mannigfache Kombination mit anderen spezifischeren Anfällen lassen an ihrer Zugehörigkeit zur Gruppe der paralytischen Anfälle unseres Erachtens nicht zweifeln. Besonders Fall 27 möge das illustrieren; er gibt uns die Handhabe, andere Fälle, z. B. Fall 28, zu erklären.

*Fall 27.* ♂. Lues mit 17 Jahren, eine Schmierkur. 1909 allgemeine Schwäche und träge Verdauung. August 1909 (34 Jahre alt) Anfall von Bewußtlosigkeit von 10 Min. Dauer ohne Krämpfe oder Lähmungen. Nachher reichliches Erbrechen. Sechs Wochen später gleicher Zustand, auch dieses Mal ohne Folgen, außer leichten Parästhesien in den Beinen. Seit Herbst 1909 psychischer Rückgang. Februar 1910 Anfall von Bewußtlosigkeit auf der Straße, dabei allgemeine Steifigkeit; schnelle Erholung. Ende Februar 1910 Anfall plötzlicher Lesestörung ohne Bewußtlosigkeit; er erkannte die Buchstaben wohl, konnte aber die Worte nicht zusammenbuchstabieren. Rückgang nach  $\frac{1}{2}$  Stunde. 1. III. 1910 in Klinik Br. Hier Paralyse festgestellt; vier Reaktionen positiv; 2. V. 1910 ungeheilt entlassen. Einige Monate später Anfall von Bewußtlosigkeit mit folgender Sprachstörung; rascher Rückgang. Pfingsten 1910 erneuter gleicher Anfall von 1 Min. Dauer. 8 Tage später Krampfanfall von 5 Min. Dauer mit nachfolgendem Verwirrheitszustand. Erneute Aufnahme in Klinik Br. am 28. VII. 1910. Am 30. VII. 1910 im Anschluß an Salvarsaninjektion Anfall von Bewußtlosigkeit: Bulbi nach rechts gedreht, Augenlider herabgesunken. Dauer  $\frac{1}{2}$  Stunde, Temperatur 39,8°, Puls 120. 5 Uhr nachmittags: Temperatur 38,8°, Puls 120, röchelnde Atmung. Augen nach links gedreht, starker Schweiß, Cyanose. 6 Uhr nachmittags: Temperatur 38,5°, Benommenheit geringer. 7 Uhr nachmittags: 37,6°, schluckt, fällt beim Versuch, sich aufzurichten, nach links. 8 Uhr nachmittags: Temperatur 37,1°, leicht benommen, Blickschwäche nach links.

31. VII.: Temperatur normal. Hemianopsie links, Hypästhesie der linken Körperhälfte, Taشلähmung links. Allmählicher Rückgang der Störungen, erheblich verschlechterte Sprache, Verfall. 11. IX.: 9 epileptiforme Anfälle innerhalb  $\frac{1}{2}$  Stunde, ebenso am 15. IX. 16. X. 1910 gestorben.

*Fall 28.* ♂. Lues 1895, zwei Quecksilberkuren. Bis Neujahr 1908 unauffällig. November 1908 (33 Jahre alt) drei Anfälle von Bewußtlosigkeit von kurzer Dauer. Seither psychisch auffällig, leichtsinnig, großsprecherisch, Gedächtnisverschlechterung, Sprachstörung. 6. I. 1908 in Klinik Br. Hier expansive Paralyse, vier Reaktionen positiv. 8. VI. 1908 epileptiformer Anfall, taumelte, wurde steif, ballte die Fäuste, wurde blau, hatte Schaum vor dem Munde. Nach wenigen Sekunden wieder wohl. Rascher Verfall. 8. VIII. 1908 gestorben.

*Fall 29.* ♂. Lues —. Oktober 1902 (47 Jahre alt) plötzliche Bewußtlosigkeit ohne Folgen. 4 Wochen später erneute Bewußtlosigkeit mit folgendem mehrmaligen Erbrechen. Sehr langsame Erholung, bekam Spekulationswut, lebte über seine Verhältnisse, sah alles im rosigsten Lichte. 1904 Geschäftszusammenbruch. 3. I. 1904 Suicidversuch. Weitere allmähliche Verschlimmerung, seit 1906 stets im Hause. Sommer 1908 bereits hochgradig dement, deshalb 17. X. 1908 in Klinik Br. Hier fortgeschrittene Paralyse, nachts häufig delirant. In stärkster Verblödung am 21. VIII. 1911 in Prov.-Anstalt gestorben.

*Fall 30.* ♂. Lues —. Juni 1911 plötzliche Bewußtlosigkeit nach Schwindelgefühl ohne Folgen. Eine Woche später abermaliger gleichartiger Anfall. Seitdem Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Vergeßlichkeit. März 1911 geordnet von Hause fortgegangen. Nachmittags wurde in der Nähe seines Postens (war Schutzmann) ein Kind überfahren. Er war völlig fassungslos, konnte nicht eingreifen, kein Glied rühren, „war vor Schreck wie gelähmt“, konnte nicht sprechen; mußte nach Hause geführt werden. Sprache kehrte bald wieder, war aber undeutlicher. Er wurde erregt, lachte und weinte durcheinander. Seither häufige Anfälle plötzlicher Sprachstörung. 3. IV. 1911 in Klinik Br. Typische Paralyse, vier Reaktionen positiv, schwachsinnige Größenideen. 22. XI. 1912 plötzliche Benommenheit und Erbrechen. Temperatur 36,6, 38,0, 38,6°. 23. XI. Benommenheit geringer. Temperatur 37,0, 36,6°. 24. 11. Temperatur normal, deutliche Aphasie. Weiterer Verfall. 10. X. 1913 gestorben.

*Fall 31.* ♂. Lues 1889, eine Schmierkur. 6. IV. 1912 aus völliger Gesundheit nach häuslicher Aufregung plötzliche Bewußtlosigkeit ohne Folgen. Tags darauf Erregung, leichte Benommenheit, Größenideen, emotionelle Schwäche. 18. IV. 1912 in Klinik Br. Hier 4 Reaktionen positiv, typische Paralyse.

*Fall 32.* ♂. Seit November 1916 Zustände von Bewußtlosigkeit; ihm wird schwindlig und er fällt um. Dauer bis zu 5 Min. Anfälle treten alle 4—5 Tage auf. Beobachtet z. B. 18. II., 2. III., 10. III., 17. III.

In 24 Fällen (14%) unseres Materials finden sich Anfälle von Bewußtlosigkeit im vorbeschriebenen Sinne. An sich hat der einzelne Bewußtseinsverlust durchaus nichts Pathognomonisches an sich, höchstens könnte in manchen Fällen der Umstand, daß er aus vollem Wohlbefinden heraus eintritt, verdächtig sein, aber auch dies fragwürdige Kriterium ist nicht durchgehend, in zahlreichen Fällen gehen leichte Schwindelerscheinungen dem Eintritt der Bewußtlosigkeit voraus. Bezeichnend ist für die paralytischen Bewußtseinsverluste vielleicht bis zu einem gewissen Grade die Häufigkeit, mit der Erbrechen mit ihnen verbunden ist bzw. ihnen folgt, was doch gegenüber der gewöhnlichen Ohnmacht auf eine stärkere Hirnstörung hinweist.

Die Bewußtlosigkeit tritt schlagartig ein, ihre Dauer kann sich auf Minuten beschränken, kann aber auch Stunden betragen. Nicht selten sind Wiederholungen des gleichen Anfalles. Fast immer kommt es zu Kombinationen mit andersartigen anfallsartigen Zuständen, oft unter allmählicher Zunahme der Schwere der Erscheinungen, wie sie das erste angeführte Beispiel illustriert. Diese Fälle sind es ja auch, wie schon oben erwähnt, die die Zugehörigkeit der Bewußtlosigkeitsanfälle zur Gruppe der paralytischen Anfälle überhaupt beweisen. Man hat die anfallsweise Bewußtlosigkeit der Paralytiker als rudimentären apoplektiformen Insult aufzufassen bzw. als Anfall, dessen Zentrum in stummen Hirnteilen liegt. Besonders Fall 27 weist auf diese Erklärung hin, wo auf einen initialen Anfall einfacher Bewußtlosigkeit mit Erbrechen ein Anfall mit leichten Parästhesien in den Beinen folgte; der nächste Anfall bringt allgemeine Steifigkeit, der vierte eine Lesestörung. Hierauf folgen einige Anfälle mit Sprachverlust, endlich ein großer epileptiformer Anfall mit nachfolgendem Verwirrztzustand bzw. ein ausgesprochener apoplektiformer Anfall. Es läßt sich das Krankheitsbild jedenfalls gut mit einer allmählichen Ausbreitung des Prozesses von stummen auf lokalisierbare Hirnteile bzw. die ganze Hirnoberfläche vereinigen. Bei Annahme eines solchen Ausganges der einfachen paralytischen Bewußtlosigkeitsanfälle von stummen Hirnpartien ließe sich vielleicht erwarten, daß dieselben besonders deletär für die *psychischen* Funktionen sind; in der Tat weist in unserem Materiale vieles auf einen noch engeren Zusammenhang psychischer Verschlechterung bzw. umschriebener psychotischer Folgen mit den Anfällen einfacher Bewußtlosigkeit hin. Die Schwierigkeiten derartiger Feststellungen sollen dabei nicht aus den Augen gelassen werden.

Als noch rudimentärer sind die anfallsweisen Erscheinungen von Drehschwindel aufzufassen, deren Erkennung als spezifisch paralytisch naturgemäß noch schwieriger ist als bei der vorigen Gruppe, wo Schwindelercheinungen allerdings schon ein häufig der Bewußtlosigkeit vorangehendes Symptom bildeten.

*Fall 33.* ♂. Lues 1895, eine Quecksilberkur. 1906 (34 Jahre alt) ein 5 Min. anhaltender Schwindelanfall, bei dem ihm übel wurde. Dezember 1909 allmähliche Bewegungserschwerung der Finger der rechten Hand, Besserung unter elektrischer Behandlung. Ende Dezember 1910 Schwindelanfall auf der Straße, wurde kreidebleich, Übelkeit, Schwäche. Nach  $\frac{1}{4}$  Stunde wieder Wohlsein. Am 5. III. 1911 kam er verstört und ohne Geld von einer Reise heim, emotionelle Schwäche, Merkdefekt; Schlaflosigkeit, leichtsinnige Einkäufe. Seither weiterer Rückgang. 16. III. 1911 in Klinik Br. Hier expansive Paralyse, 4 Reaktionen positiv. 24. VIII. 1911 bis 24. IV. 1912, wo er wieder aufgenommen wurde, Remission. Januar 1912 3 Tage hintereinander Schwindelanfälle morgens beim Aufstehen, dabei Stirnkopfschmerz. Danach rasche Verschlechterung. 22. IV. 1912 plötzliche Sprachstörung mit Brechneigung. Abends  $\frac{1}{2}$  10 Uhr gleicher Anfall. Am nächsten Morgen blühende Größenideen. Deswegen zweite Aufnahme. Später,

auch nach Überführung in die Prov.-Anstalt, häufige starke Schwindelanfälle. Am 6. V. 1914 mehrere epileptiform-apoplektiforme Anfälle. Gestorben 29. III. 1916, völlig verblödet.

*Fall 34.* ♂. Während des Verlaufes der Erkrankung seit 1915 häufige Schwindelanfälle, manchmal alle 8 Tage: er wird blaß, kalt, bricht dann zusammen, erbricht, spricht unverständlich, bringt manchmal trotz aller Anstrengung kein Wort heraus. Keine Bewußtlosigkeit dabei. Die Sprache ist danach längere Zeit verändert, seither auch deutlicher psychischer Rückgang. Gestorben April 1917.

Die angeführten Beispiele sprechen für sich. Es handelt sich in allen Fällen (9% unseres Materials) um schweres Drehschwindelgefühl, meist wieder verbunden mit Übelkeit und Erbrechen. Die Übergänge zu den Fällen apoplektiformen Sprachverlustes ohne Bewußtlosigkeit, wie sie Fall 34 aufweist, ebenso wieder der enge Zusammenhang des Auftretens schwerer psychischer Störungen mit vorangehenden Schwindelanfällen lassen auch diese Zustände als den paralytischen Anfällen zugehörig erscheinen. Häufung von Schwindelanfällen, ihre Verbindung mit migräneartigen Störungen ist nicht selten, ihre Verderblichkeit für den psychischen Krankheitsablauf wurde bereits gestreift. Betreffs ihrer pathogenetischen Auffassung gilt alles bei Besprechung der vorigen Gruppe Gesagte. Schwindelanfälle, Anfälle von Bewußtlosigkeit, apoplektiforme Insulte ohne und solche mit Bewußtseinsverlust bilden eine geschlossene aufsteigende Reihe gleichwertiger Erscheinungen, verschieden durch den Angriffspunkt des pathologischen Prozesses, durch seine Intensität und die Schnelligkeit der Ausbreitung des auslösenden Krankheitsvorganges.

Der Zahl nach den apoplektiformen Insulten etwa gleich kommen die epileptiformen Anfälle, die wir in 40 Fällen unseres Materials, d. h. in 24% nachzuweisen vermochten:

*Fall 35.* ♂. Lues —. Seit März 1909 (27 Jahre alt) gelegentlich Kopfschmerz mit Erbrechen. Am 20. V. 1909 Anfall von Bewußtlosigkeit mit Erbrechen und Zuckungen aller Gliedmaßen. Danach Verwirrheitszustand, brüllte wie ein Tier, Sprache stotternd. Dauer  $\frac{3}{4}$  Stunden. Nachher Sprache sehr undeutlich, doch sonst keine Lähmungserscheinungen, dauernde Erregung, gehobene Stimmung, Größenideen. 24. V. 1909 in Klinik Br. Hier typische Paralyse mit Größenideen, 4 Reaktionen positiv. Bis 2. VI. 1909 schneller Rückgang unter dauernder Erregung mit Größenideen. Nachts  $\frac{3}{4}$  Uhr plötzlich gestorben.

*Fall 36.* ♂. Lues —. Oktober 1915 (53 Jahre alt) morgens bewußtlos aufgefunden, hatte  $1\frac{1}{2}$  Stunden Zuckungen des ganzen Körpers mit kleinen Pausen, kein Zungenbiß oder Einnässen. Danach 8 Tage lang stark verwirrt; seither Gedächtnisschwäche, psychische Veränderung. (Seit Januar 1913 reizbar.) März 1916 zwei epileptiforme Anfälle von  $\frac{1}{2}$  Stunde Dauer mit Zungenbiß. Abends und nachts darauf mehrmals leichtere und kürzere Anfälle. Seither Verwirrheitszustand, Unorientiertheit, Euphorie. 29. IV. 1916 in Klinik Br. Hier fortgeschrittene Paralyse. 8. V. 1916 nachmittags Anfall: Hält sich plötzlich am Stuhl fest, setzt sich, starrt ins Weite mehrere Minuten lang. Nachher Amnesie, stärkere Benommenheit. 24. VI. 1917 gestorben.

*Fall 37.* ♂. Lues +. Frühjahr 1913 (28 Jahre alt) Krampfanfall: Schrie auf, wurde bewußtlos, allgemeine Krämpfe. Dauer nur wenige Minuten. Seit-



her 3—4 mal Wiederkehr des gleichen Anfalles. Oktober 1913 Erregung, Gedächtnisschwäche, Unsauberkeit. Anfang November 1913 Reise; wußte, als er nach 5 Tagen wiederkam, nicht, was er getan hatte, meinte nur, er hätte sich gut amüsiert. 6. XI. 1913 in Klinik Br. Typische Paralyse, 4 Reaktionen positiv.

*Fall 38.* ♂. April 1913 in starker Verblödung epileptiformer Anfall, der sich in rascher Folge wiederholte und zum Status wurde. Allmählich nach 24 Stunden Nachlassen, Wiederaufhellung des Bewußtseins, doch benommen, teils delirant, unruhig. Im gleichen Zustande 10 Tage nach dem Anfälle gestorben.

*Fall 39.* ♂. Lues —. Sommer 1906 (35 Jahre alt) plötzlicher Schwindelanfall mit Bewußtlosigkeit. Seitdem gedankenlos, vergeßlich, erregbar. Am 14. II. 1907 in städtische Irrenanstalt Br., von dort am 8. IV. in Klinik. Hier ausgesprochene Paralyse mit nihilistischen Ideen. 10. II. 1908 nachts epileptiformer Anfall. Beginn im rechten Arm, dann Krämpfe des ganzen Körpers, tiefe Bewußtlosigkeit, ließ unter sich. Kurz nachher zweiter Anfall: Augen und Kopf nach rechts gedreht, Extremitäten dieses Mal schlaff, Babinski links +. Nach 7 Min. Erbrechen. 18. III. Anfall von 10 Min. Dauer: Erbrechen, Bewußtlosigkeit, Zuckungen der rechtsseitigen Körperhälfte, Augen erst nach rechts, dann nach links gedreht, Babinski links. Tags darauf Benommenheit. 25. XI. 1908 gestorben in Prov.-Anst.

*Fall 40.* ♂. 25. IV. 1914 Anfall: Bewußtlosigkeit, Zuckungen in rechter Gesichtshälfte und den rechtsseitigen Gliedmaßen, Babinski —, Puls und Atmung beschleunigt, starker Schweiß. Nach 2½ Min. Nachlassen der Zuckungen. 27. IV. immer noch tiefes Koma. Zeitweise Zuckungen der rechtsseitigen Gesichts- und Handmuskeln. Gestorben 28. IV.

*Fall 41.* ♂. Lues 1899, eine Schmierkur. 30. XI. 1917 (41 Jahre alt) epileptiformer Anfall mit Zungenbiß. Januar 1918 Kopfschmerzen. Februar 1918 Anfall: Ihm wurde komisch zumute, er wurde blaß, antwortete auf Fragen nur immer „ja — ja“, lachte vor sich hin, sah leer ins Weite. Dann Bewußtlosigkeit, allgemeine Krämpfe. Dauer 10 Min. Seither artikulatorische Sprachstörung, Erschwerung der Wortfindung, 4 Reaktionen positiv. 19. IV. 1918 7 epileptiforme Anfälle mit Urinverlust. Nachher Erregung, amnestische Sprachstörung, Unorientiertheit. 20. IV. Benommenheit. 21. IV. wieder geordnet, aber Amnesie. Juni 1918 erneuter Anfall: Bei Bewußtsein Zuckungen im rechten Arm, dann Bewußtlosigkeit und Zungenbiß, keine weiteren Zuckungen. Dauer 5—10 Min. Ende Juli 1918 Anfall: Benommenheit, strich mit der Hand über Stirn und Nacken, antwortete nur „ja — ja“, dann 5 epileptiforme Anfälle mit Zungenbiß und Einnässen. Am nächsten Tage Erregung, sprach viel, schlief nicht und sah Gestalten. Seither vergeßlicher, kindlich und unsicher. 9. IX. 1918 in Klinik Br. 26. IX. epileptiformer Anfall: Bewußtlosigkeit, hatte Zuckungen im linken Mundwinkel, Gliedmaßen blieben ruhig. 16. X. Anfall wie früher. Wieder entlassen. Seit Oktober 1918 2—3 Anfälle ähnlicher Art, letzter Februar 1919. Weiteres Nachlassen des Gedächtnisses, Erregung. 6. V. 1919 zweite Aufnahme: Typische Paralyse. 4 Reaktionen positiv.

*Fall 42.* ♀. Lues —. Dezember 1917 (30 Jahre alt) Kopfschmerz und Anfälle von Schwindel, gelegentlich mit Erbrechen. Bald danach psychische Veränderungen, Vergeßlichkeit, Nachlässigkeit. 5. V. 1908 in Klinik Br. Hier Paralyse: Im Liquor Lymphocytose, WaR. —. 6. VI. 1908 entlassen. Bald danach 2 Anfälle von ½ Stunde Dauer mit Zungenbiß. Stärkere Sprachstörung. Zweite Aufnahme 10. VIII. 1909, nachdem allmonatlich ein epileptiformer Anfall aufgetreten war, letzter am 9. VIII. 1909, seither delirant. 4 Reaktionen positiv. 20. VIII. epileptiformer Anfall, ebenso am 26. VIII. Kopf und Augen nach rechts gedreht, rhythmische Zuckungen mit dem Kopfe nach rechts, dann Zuckungen der rechtsseitigen Gliedmaßen, später auch links, nachher Fieber,

Benommenheit. Seit 30. VIII. freier. 20. XII. 1909 kurzdauernde Schwindelanfälle ohne Bewußtlosigkeit, danach morgens Parese des linken Facialis, Zungenabweichung nach links, sensorische Aphasie. 4. II. 1910 drei epileptiforme Anfälle. In der Nacht vom 4./5. II. 17 Anfälle, 7./8. II. zwei Anfälle, 9. II. ein Anfall, 11. II. zwei, 13. II. 16 Anfälle. Seit 4. II. zunehmende Benommenheit, seit 13. II. delirant. 24. IV. nachts Anfall, ebenso 26. VI. 2. VII. vier Anfälle, 8. VII. Anfall. 26. VI. 1911 in Prov.-Anstalt völlig verblödet gestorben.

*Fall 43.* ♂. 27. IX. 1909 nach längerem Leiden kurz hintereinander 3 epileptiforme Anfälle. Nachher tiefe Bewußtlosigkeit, röchelnde Atmung, Pulsbeschleunigung. Vielfach rasche klonische Zuckungen im linken Mundfacialis und den linksseitigen Finger- und Zehenbeugern. Im Laufe des Abends 4 epileptiforme Anfälle, in der nächsten Nacht 9. 28. IX. tags dauernde tiefe Benommenheit. Nachts fünf schwere, mehrere leichtere epileptiforme Anfälle, fortschreitender Verfall. 29. XI. nachmittags  $\frac{1}{2}$  5 Uhr gestorben.

*Fall 44.* ♂. 14. XII. 1907 vormittags vorübergehend Zuckungen im rechten Facialis mit Kaubewegungen ohne Bewußtseinsverlust. Danach Erregungszustand. 15. XII. vormittags Anfall: Zuckungen im rechten Facialisgebiet, auf die ganze rechte Körperhälfte übergehend, Cyanose, Bewußtlosigkeit von  $\frac{1}{2}$  Stunde Dauer. Nachher Verwirrtheit, keine Lähmung, Babinski aber links +. Nachmittags 2 Anfälle von Zuckungen der rechtsseitigen Körpermuskeln ohne Bewußtlosigkeit, Babinski links +. Deutlicher psychischer Rückgang. 26. XII. 1907 Anfall: Zuckungen der rechten Seite, die auf die linke übergingen, dabei bewußtlos. 9. I. 1908 Ohnmachtsanfall, bald darauf gestorben.

*Fall 45.* ♂. 13. XII. 1906 mehrfach kurze Schwächezustände mit Übelkeit. 19. I. 1907 leichter Anfall mit Temperatursteigerung: Schwächezustand, danach 2 Tage anhaltende ruckweise Zuckungen der linksseitigen Gliedmaßen ohne Lähmung, ohne Benommenheit. Seitdem starke Sprachverschlechterung. 15. IX. 1907 Anfall: Augen und Kopf nach rechts gedreht, kurze Zuckungen beider Arme, Bewußtlosigkeit. Zunehmender Verfall. 9. XII. 1907 gestorben.

*Fall 46.* ♂. 3. I. im Anschluß an Lumbalpunktion 2 nur einige Sekunden dauernde, schnell aufeinanderfolgende epileptiforme Anfälle mit allgemeinen Zuckungen.

*Fall 47.* ♂. 20. IV. 1911 während der Veneninjektion Anfall: Kopf nach hinten gebeugt, Pupillen sehr weit, rechter Arm steif gestreckt. Danach auffallend schneller Rückgang. In der Nacht vom 29./30. XI. 1913 epileptiformer Anfall. 23. II. 1914 gestorben.

Alle Formen *epileptischer* Störungen, die bei der echten Epilepsie zur Beobachtung kommen, finden wir bei den epileptiformen Insulten der Paralyse wieder. Am häufigsten sind die großen epileptiformen Anfälle mit vollständiger Bewußtlosigkeit, tonisch-klonischen Krämpfen, oft mit Zungenbiß, Urin- und Stuhlabgang und nachfolgendem Benommenheitszustand, der sich seinerseits wieder mit deliriösen und Verwirrheitszuständen komplizieren kann. Auraähnliche Erscheinungen und auch kurzdauernde präepileptische Dämmerzustände kommen ebenfalls vor. Die Anfälle können einzeln oder in Serien auftreten oder sich statusartig häufen. Neben diesen allgemeinen epileptiformen Insulten sind rindenepileptische Erscheinungen nicht selten, die von allen Zonen der motorischen Region ihren Ausgang nehmen können, entsprechend der Rindenverteilung fortschreiten, auf die

andere Seite übergreifen, zu allgemeinen Konvulsionen werden können. Auch diese jacksonartigen Anfälle pflegen sich in gleicher Weise zu wiederholen, doch ist auch ein Wechsel des Ausgangsgebietes der Krämpfe oder gar der Körperseite möglich; häufig ist ihr Wechsel mit allgemeinen epileptiformen Anfällen.

Die Dauer der Anfälle ist auf wenige Minuten beschränkt; wo längere Zeiten bis zu mehreren Stunden vermerkt sind, handelt es sich um statusartige Zustände mit ganz kurzdauernden Intervallen zwischen den einzelnen Attacken ohne Aufhellung des Bewußtseins. Der Status kann bis zu 24 Stunden und darüber dauern. Fiebererscheinungen sind auch als Folge der epileptiformen Anfälle der Paralyse wohl immer vorhanden, worauf noch unten einzugehen ist.

Der Beginn der Paralyse mit einem oder mehreren epileptiformen Insulten ist nicht selten; im übrigen bleibt kein Stadium des Leidens von ihnen verschont, der Tod kann ihnen folgen. Doch braucht der epileptiforme Anfall unmittelbare Folgen für den Augenblick nicht zu hinterlassen; ebenso wie bei der eigentlichen Epilepsie kann er eine reine Episode im Krankheitsablauf darstellen. Er pflegt aber anscheinend in allen Fällen den Anstoß zu einer Verschlechterung des Allgemeinzustandes zu geben, bzw., wenn er das erste erkennbare Zeichen der Erkrankung darstellt, den psychischen Rückgang einzuleiten. In anderen Fällen ist eine deutliche Sprachverschlechterung als unmittelbare Folge des Krampfanfalles zu konstatieren, seltener sind vorübergehende Lähmungen, Fälle, die bereits den Kombinationen epileptiformer und apoplektiformer Insulte zuzurechnen sind.

Schon unter den vorstehenden Krankheitsfällen finden sich solche mit anfallsartigen motorischen Reizerscheinungen meist umschriebener Muskelgruppen oder halbseitiger Lokalisation bei erhaltenem Bewußtsein, die sich in 7% unseres Materiales nachweisen ließen. Drei andere Fälle mögen als weitere Beispiele dienen:

*Fall 48.* ♂. 23. IX. 1910 früh unbeholfen und schwach. Dann plötzlich bei erhaltenem Bewußtsein Zuckungen der rechtsseitigen Extremitäten mit Drehung des Kopfes und der Augen nach rechts. Dauer bis zum späten Nachmittag, dabei häufig Würgebewegungen. Am 24. IX. früh ähnlicher Zustand, der sich noch mehrmals wiederholte. Danach Schwäche der rechtsseitigen Gliedmaßen.

*Fall 49.* ♂. Am 16. XI. abends plötzlicher Schwächezustand mit blitzartigen Zuckungen der gesamten Körpermuskulatur bald hier, bald da. Puls dabei schnell, klein, unregelmäßig. Zuerst freies Bewußtsein, allmählich zunehmendes Koma bei anhaltenden Zuckungen. Am 17. XI. gestorben.

*Fall 50.* ♂. Beginn der Paralyse im Frühjahr 1910. Am 30. X. 1911 dauern- des starkes Schwitzen im Gesicht. Bald nachher rhythmische klonische Zuckungen in den linksseitigen Extremitäten, bisweilen auch in der linken Gesichtsmuskulatur. Kopf und Augen dabei nach links gedreht, Bewußtsein völlig frei. Später Drehung des Kopfes nach rechts. Sehnenreflexe fehlten, kein Babinski. Unter Hyoscin Aufhören der Zuckungen für  $\frac{1}{2}$  Stunde. Pat. meinte abends: „Die Zuckungen

sind unangenehm.“ Am 31. X. Fortdauer der Zuckungen bis 11 Uhr vormittags. Danach totale Lähmung des linken Armes, fast völlige Lähmung des linken Beines, Parese des linken Mundfacialis, Erschwerung der Blickbewegung nach links. Klagen über Kopfschmerz. Am 1. XI. 1911 deutlicher Babinski links, Lähmung unverändert. Am 2. XI. gegen Mittag ruckartige Bewegungen im linken Bein möglich, Temperatur 39,4°. Am 3. XI. Desorientiertheit. Am 6. XI. Temperatur normal. Am 8. XI. hohes Fieber, Lähmungen unverändert. 9. XI. gestorben. Autopsie ergab: Diffuse Leptomeningitis der linken Hemisphäre, frische Sugillationen, zahlreiche Thrombosen der Venen der vorderen Zentralwindung. Sinusthrombose.

Der ausgesprochene Charakter dieser Art paralytischer motorischer Reizerscheinungen ohne Bewußtseinsverlust als cerebraler Herdsymptome ist klar. Meist handelt es sich um halbseitige, mehr oder weniger rhythmische Muskelzuckungen, seltener um solche einzelner Muskelgruppen, die aber gelegentlich die erstere Gruppe einleiten. Sie pflegen stunden- bis tagelang anzudauern, sich gelegentlich in gleicher Weise zu wiederholen oder aber mit andersartigen Insulten abzuwechseln. Ihnen folgt stets eine mehr oder minder große motorische Schwäche der betroffenen Gliedmaßen, die bis zu völligen Lähmungen gehen kann. Auch diese Art von Anfällen stellt gelegentlich ein bedrohliches Vorzeichen dar.

In einer Reihe meiner Fälle wurde auf den von *Kemmler* behaupteten Synchronismus der Zuckungen mit dem Pulse geachtet, ohne daß ein derartiger Zusammenhang festzustellen war. Häufiger wurden derartige Reizerscheinungen bei erhaltenem Bewußtsein im Anschluß an apoplektiforme oder allgemein-epileptiforme Insulte beobachtet, was ja nicht verwunderlich erscheinen kann, seltener stellten sie Vorboten solcher Anfälle dar, was für ihre Auffassung als abgeschwächte, vielleicht auch besonders lokalisierte Anfälle spricht.

Schon die bisher angeführten Beobachtungen boten wiederholt Kombinationen epileptiformer und apoplektiformer Insulte, allgemeine oder lokalisierte Krampfanfälle mit nachfolgenden Lähmungen: Derartige Verbindungen zweier Anfallsarten ließen sich in 7% unseres Materiales nachweisen. Einige weitere Beispiele mögen sie belegen.

*Fall 51.* ♂. Lues —. 1915 (45 Jahre alt) Schlaganfall, zuckte plötzlich nach Schlaf zusammen, vermochte nicht zu sprechen, saß starr da. Rasche Besserung. Seither reizbarer. Am 28. I. 1918 ohne Vorboten Anfall: Die Muskeln des ganzen Körpers krampften, dabei Bewußtlosigkeit. Nachher Sprachunfähigkeit. Zehn Tage später in Anstalt, wo Paralyse festgestellt wurde, auch damals Aphasie. Seit 28. II. 1918 allmähliche Besserung der Sprache, vermochte einzelne verständliche Worte, später auch Sätze zu sprechen. Am 25. III. Sprache im wesentlichen normal, nur Stottern bei Erregung. Am 2. IV. 1918 in Klinik Br. Hier stumpfer Paralytiker, Sprache nur noch paralytisch gestört mit starken Mitbewegungen der Mundmuskulatur.

*Fall 52.* ♂. Am 7. VIII. 1910 paralytischer Anfall: Bewußtlosigkeit ohne Krämpfe. Nachher tiefer Schlaf mit corticalen Zuckungen der Hände und folgender sensorischer Aphasie. Drei Stunden später erste paralytische Äußerungen.

18. VIII. abends fand Pat. die ersten Worte wieder, 27. VIII. Sprache wieder normal. 23. X. Unwohlsein, dann Bewußtlosigkeit, Zuckungen der Beine, später der Arme, schließlich allgemeine Konvulsionen. 13 derartige Anfälle mit kleinen Unterbrechungen. Temperatur 37,8, Puls 130. 24. X. Abendtemperatur 39,4. Sechs Anfälle wie oben. 25. X. fünf Anfälle, Temperatur 38,5. 26. X. tags elf, nachts sechs Anfälle, vorübergehend klarer. 28. X. zwei Anfälle, Temperatur 37,5. 29. X. ein Anfall, normale Temperatur. Danach dauernde Unruhe bis zum Tode am 4. XI.

*Fall 53.* ♂. Beginn der Erkrankung im März 1907. Am 31. I. 1912 epileptiformer Anfall. Temperatur 38°. 2. II. 1912 zwei Anfälle. Danach sehr undeutliche Sprache, Zuckungen im linken unteren Facialisgebiet, starke Zungenabweichung nach links. 3. II. epileptiformer Anfall: danach Facialisparese links; Rückgang nach wenigen Tagen.

*Fall 54.* ♂. 19. XII. 1909 Anfall: Zunächst epileptiformer Insult mit Bewußtseinsverlust und tonisch-klonischen Krämpfen. Beim Erwachen Parese im rechten Mundfacialis und rechten Arm, teilweise sensorische Aphasie mit Paraphasie. Störungen gingen in kurzer Zeit zurück ( $\frac{1}{4}$  Stunde). Danach dauernde Unruhe und Erregung. 23. XII. erneuter epileptiformer Anfall mit Andeutung rechtsseitiger Parese. Mai 1910 Anfall: Lähmung der rechten Seite und Sprachverlust ohne Krämpfe. Völliger Rückgang nach einigen Stunden. Wiederholung des letzteren Anfalles noch mehrmals.

*Fall 55.* ♂. Lues 1898, mehrere Quecksilberkuren. August 1906 (34 Jahre alt) drei Anfälle von Bewußtlosigkeit mit Zuckungen und nachfolgendem Sprachverlust und Parese im rechten Facialis. Danach psychischer Rückgang: Verwirrtheit, Größenideen. Am 16. IX. 1906 in städtische Irrenanstalt Br. Hier Paralyse festgestellt, vier Reaktionen positiv. Am 27. IX. und 20. II. 1907 schwere epileptiforme Anfälle mit folgendem Sprachverlust und vorübergehender rechtsseitiger Parese. 8. IV. 1907 in Klinik Br. Hier rascher Fortschritt der Krankheit. Am 2. VIII. 1907 morgens Aphasie und Apraxie, Rückgang nach 24 Stunden. Am 18. XI. allgemeiner epileptiformer Anfall, danach Parese des rechten Armes und Aphasie. Temperatur 38,6. 8. II. 1908 allgemeine Krämpfe von einigen Minuten Dauer, danach rechtsseitige Hemiplegie mit Babinski rechts.  $\frac{1}{2}$  Stunde später außer Babinski, der noch bis 15. II. bestehen blieb, alle Erscheinungen geschwunden. 18. IV. Anfall: Kopf und Augen nach rechts gedreht, Ptosis rechts, tonisch-klonische Krämpfe der Gliedmaßen rechts, dann erst im rechten Facialis, Bewußtlosigkeit mit Kotabgang. Temperatur links 38°, rechts 39°. Babinski links +. 24. IV. Anfall: heftiges Schütteln der linksseitigen Gliedmaßen, wobei er auf Anruf reagiert, Dauer 1 Stunde. Zwei Stunden später erneuter Anfall. Kopf und Augen nach rechts gedreht, Zuckungen im rechten Facialis und rechten Arm, keine völlige Bewußtlosigkeit, Dauer mehrere Stunden. Danach Hemiparese rechts, während im linken Arm und Bein ein beständiger schüttelnder Krampf besteht, dauerndes Fieber. Der Zustand bleibt bis zum Tode am 1. V.

*Fall 56.* ♀. Lues —. Mai 1918 (35 Jahre alt) plötzliche Bewußtlosigkeit mit Zuckungen der rechtsseitigen Gliedmaßen. Bewußtlosigkeit dauerte mehrere Stunden. Danach rechtsseitige Lähmung und Sprachverlust bei erhaltenem Sprachverständnis. Allmähliche Besserung. 7. VI. 1918 in Klinik Br. Hier leichte motorisch-aphasische Störungen, keine Paresen; psychisch Paralyse, vier Reaktionen positiv. Sehr schneller Rückgang. Am 5. IV. 1919 gehäufte epileptiforme Anfälle. Gestorben im Status am 6. IV.

Die Fälle schließen sich denen der vorigen Gruppe insofern an, als corticalen Lähmungstypen *allgemein-epileptische* Insulte vorangehen.

Es läßt sich dabei häufig verfolgen, wie den Krampfanfällen Lähmungen immer weiterer Gebiete folgen, bis endlich motorische Ausfallserscheinungen auch ohne vorangegangene Reizsymptome in Form eines rein apoplektischen Anfalles entstehen. Überhaupt ist die langsame Erschwerung der anfallsweisen Zustände wie ihrer Folgen oft recht augenfällig, die Ausbreitung von einem Zentrum der Erscheinungen nach der Peripherie zu entsprechend der Zentrenanordnung auf der Hirnrinde häufig nachzuweisen. Die Anfälle stellen nichts anderes als Übergänge zwischen epileptiformen und apoplektiformen Insulten dar, sie wiederholen sich meistens im gleichen Grundtypus, wenn auch, wie schon erwähnt, wechselnder Lokalisation mit dem Bestreben weiterer Ausbreitung. Am häufigsten ist die Kombination epileptiformer Insulte mit Sprachstörungen, meist vom Typus mehr motorischer oder mehr sensorischer Aphasie mit paraphasischen Erscheinungen. Auch ihr Rückgang ist die Regel, doch kann sich derselbe über mehrere Wochen hinziehen, andererseits können Reste bestehen bleiben; wohl immer resultiert eine Sprachverschlechterung im eigentlich-paralytischen Sinne neben dem psychischen Rückgang.

Bevor wir zur Besprechung der psychischen paralytischen Anfälle übergehen, mögen einige Beobachtungen folgen, deren Beurteilung nicht ganz einfach ist, die aber den paralytischen anfallsartigen Störungen jedenfalls recht nahe stehen.

*Fall 57.* ♂. Oktober 1913 Schluckkrampf, der etwa  $\frac{1}{2}$  Stunde dauerte. Am 12. XI. 1913 abends starker Singultus, dabei Taumeln, wie betrunken, Unwohlsein, mußte dauernd krampfhaft schlucken. Puls dabei klein und beschleunigt. Derartige Zustände wiederholten sich noch mehrmals. Sprache nach derartigen Anfällen stets sehr verwaschen, kaum verständlich, besserte sich aber rasch.

*Fall 58.* ♂. 4. VI. 1918. Seit gestern nachmittag anhaltender Singultus. Pat. macht apathischen und verfallenen Eindruck, reagiert nur mit dementem Lachen. 7. VI. paralytischer Anfall: Bewußtlosigkeit, klonische Zuckungen des linken Armes und Beines. Dauer  $\frac{1}{2}$  Stunde. Danach dauernde Unruhe. 11. VI. 1918 gestorben.

*Fall 59.* ♂. 16. XI. 1911 nachts dreimaliges starkes Erbrechen. Früh tief benommen, reagiert nicht auf Anruf, vermag nur Flüssigkeit zu schlucken. Temperatur früh  $39^{\circ}$ . Im Laufe des Tages nochmals Erbrechen. Abends  $38,6^{\circ}$ . 17. XI. tief benommen. Temperatur früh  $37,4^{\circ}$ . 18. XI. Temperatur normal. Freier. Danach erhebliche Abstumpfung.

*Fall 60.* ♂. 1. I. 1908 eine halbe Stunde dauernder starker Schweißausbruch am ganzen Körper, so daß die Wäsche völlig durchnäßt war. Kein Fieber, keine Folgeerscheinungen. 29. IX. 1908 gestorben.

*Fall 61.* ♂. 9. V. 1911 anfallsweise heftige Schweißsekretion, die plötzlich einsetzte und 2 Stunden dauerte. Keine Temperatursteigerung.

*Fall 62.* ♂. 22. VIII. 1918 plötzliche Blässe mit starkem Schweißausbruch, dabei kleiner Puls. Nach Digitalen rasche Erholung.

*Fall 63.* ♂. Anfallsweise starker Stirnkopfschmerz von 1—2 Min. Dauer. Derartige Zustände treten wiederholt auf. Danach stets sehr große Mattigkeit und Krankheitsgefühl.

In den ersten beiden Fällen sind die anfallsweise auftretenden Schluckkrämpfe sicherlich als paralytische Anfälle im weiteren Sinne aufzufassen. Ihre Begleit- und Folgeerscheinungen kennzeichnen sie als solche, während der Zustand an sich ja nicht die Sicherheit, sie als paralytische Anfälle anzusprechen, gibt. Für ihre cerebrale Auslösung spricht besonders im Falle 58 der rasch folgende tödliche Ausgang. Übelkeit und Erbrechen spielen im Bilde aller paralytischen Anfälle allgemein eine große Rolle, auf die noch unten kurz einzugehen ist. Die Begleit- und Folgeerscheinungen isoliert auftretender Brechzustände, die meist die Zeichen cerebraler Bedingtheit tragen, für die Fall 59 ein Beispiel bietet, dürften auch Veranlassung geben, manche derartige Attacken den paralytischen Anfällen gleichzustellen.

Schwieriger ist schon die Frage der Einordnung der bei Paralytikern gar nicht seltenen plötzlich eintretenden profusen Schweißausbrüche in die hier besprochenen Symptomengruppe. Ganz abgesehen davon, daß manche derartige Zustände durch gleichzeitige Herzaaffektionen und Arterienveränderungen bedingt sein können, gibt oft der allgemeine paralytische Marasmus genügenden Grund für ihr Auftreten ab, ohne daß man eine besondere Krankheitsverschlimmerung, wie sie die eigentlichen „Anfälle“ erschließen lassen, anzunehmen hätte. Ebenso fraglich ist die Einordnung anfallsweise auftretender Kopfschmerzen, häufig von Migränecharakter, in die Gruppe der paralytischen Insulte. Kopfschmerzen sind beim Paralytiker nichts Seltenes, sie variieren so stark, daß man nicht ohne weiteres berechtigt ist, sie unter die Zahl der paralytischen Anfälle aufzunehmen, auch wenn, wie nicht selten, für die folgenden Tage eine vorübergehende Verschlechterung des Allgemeinbefindens besteht. Immerhin scheint es vereinzelte Fälle zu geben, in denen ein plötzlicher, intensiver, meist nach Stunden schwindender Kopfschmerz einen paralytischen Anfall darstellt, dessen Natur dann aber wohl stets aus den Begleit- und Folgeerscheinungen nicht psychischer Natur geschlossen werden kann. Wir sind geneigt, einen selbst beobachteten Fall dahin zu zählen, in dem ein bis dahin völlig gesunder Mann einen typischen Migräneanfall bekam, der mit eigenartiger Sprachverschlechterung, die den Kopfschmerz selbst noch um einige Tage überdauerte (eine Mischung leichter artikulatorischer und aphasischer Störungen), einherging; zwei Monate später machte ein Erregungszustand die Paralyse manifest.

Psychische paralytische Anfälle, d. h. anfallsweise auftretende, zeitlich begrenzte psychische Syndrome mit körperlichen Begleitererscheinungen oder ohne solche sind nicht selten. Sie fanden sich in unserem Material isoliert, d. h. abgesehen von den Fällen, in denen psychische Störungen im Anschluß an andersartige paralytische Insulte auftraten, in 23% der Beobachtungen.

In der ersten Gruppe seien die Fälle zusammengefaßt, in denen anfallsweise eine mehr oder minder tiefe Benommenheit den Ausgangspunkt von Verschlechterungen des Krankheitszustandes bildeten. Man ist versucht, diese Fälle mit den oben behandelten Anfällen von Bewußtlosigkeit in Verbindung zu setzen, sie als abgeschwächte Anfälle von Bewußtseinsverlust zu bewerten, zu denen sich tatsächlich alle Übergänge finden (z. B. Fall 65).

*Fall 64.* ♂. 5. VII. Schief heute (im Gegensatz zu der Unruhe der vorhergehenden Zeit) fast den ganzen Tag über, mußte zum Essen geweckt werden, brauchte lange Zeit zu jeder Mahlzeit, näßte ein. Abends stärker benommen, stark verlangsamt, Sprachstörung auffälliger als vorher, Desorientiertheit, schwer zu fixieren. Am nächsten Tage wieder frischer, wenn auch stumpfer als sonst.

*Fall 65.* ♂. Im August 1911 lag er vormittags etwa 4 Stunden regungslos mit oberflächlicher Atmung da, war nicht durch Zuruf oder Schütteln zu erwecken. Pupillenreaktion dabei träge erhalten. Nach dem Erwachen den ganzen Tag über leicht benommen, keine Krämpfe oder Paresen, doch Sprache schleppender als sonst.

*Fall 66.* ♂. 12. VIII. 1917: War 3 Tage lang plötzlich ganz verfallen, machte schwer benommenen Eindruck, reagierte nur wenig auf Anruf, erkannte selbst seine Angehörigen nicht, lag ruhig und still da, ohne irgendwelche Notiz von der Umgebung zu nehmen. Heute wieder lebhaft. Erholte sich in den folgenden Tagen, doch rapider allgemeiner Verfall. Gestorben 29. IX. 1917.

*Fall 67.* ♂. Konnte eines Abends nicht weiter Zeitung lesen, weil es ihm vor den Augen flimmerte, sprach langsamer, undeutlicher und abgerissener, erschien benommen. Am anderen Morgen wieder frei.

*Fall 68.* ♂. 9. II. 1910. War einen Tag benommen, sprach danach merklich schlechter. 19. II. 1910: 2 Tage lang benommen. Danach rascher Rückgang. Gestorben 23. XII. 1910.

Die Fälle dürften eindeutig sein. Schwere Benommenheitszustände, wenn auch verschiedener Tiefe, oft von mehreren Tagen Dauer, gelegentlich im Gefolge kurz dauernder völliger Bewußtlosigkeit, meist mit leichten körperlichen Begleit- und Folgeerscheinungen, besonders häufig mit Sprachverschlechterung und anschließendem schnellerem psychischem Rückgang reihen die Zustände zwanglos in die Gruppe der paralytischen Anfälle ein. Fall 68 gibt auch ein Beispiel dafür, daß derartige Zustände sich in gleicher Form bei den nämlichen Kranken wiederholen können.

Derartige anfallsweise Benommenheitszustände können naturgemäß durch andere psychische Erscheinungen kompliziert werden und als anfallsweise kürzere Erregungszustände das Krankheitsbild unterbrechen.

*Fall 69.* ♂. Mit 22 Jahren Gonorrhöe, anscheinend auch Lues. 1906 und 1907 wegen Regenbogenhautentzündung Schmierkur. Mai 1909 (32 Jahre alt) während eines Festes plötzliches Unwohlsein: ihm wurde schwindlig, er sah bleich aus, schwitzte stark. Auf dem Wege nach Hause begann er verwirrt zu werden, halluzinierte. Am nächsten Tage Steigerung der Verwirrtheit, nach wenigen Tagen Besserung. Jetzt fiel den Angehörigen auf, daß er sehr vergeblich



und stumpfer geworden war. Allmählich geringe Erholung. November 1909 Verschlechterung, verwechselte alles, Undeutlichkeit von Sprache und Schrift. Am 15. I. 1910, nachdem am Tage zuvor eine Quecksilberspritzkur mit ihm begonnen war, vor- und nachmittags je ein Krampfanfall. Anschließend ein Verwirrheitszustand, dessentwegen er am 17. I. 1910 in die Klinik Br. aufgenommen wurde. Hier fortgeschrittene Paralyse. Vier Reaktionen +. Am 16. IX. 1910 unter Krämpfen gestorben.

*Fall 70.* ♂. Am 3. VIII. 1911 plötzliche Erregung: äußerte Verfolgungsvorstellungen, zerriß Papiergeld, war völlig verwirrt, wurde tobsüchtig, so daß er in eine Irrenanstalt gebracht wurde. Am nächsten Morgen war alles abgelaufen. Er hatte dabei volle Erinnerung an den Zustand. Am 13. VIII. machte er einen plötzlichen Selbstmordversuch mit dem Rasiermesser, rief dabei: „Laßt mich sterben, ich habe euch Schande gemacht, verzeiht mir.“ Nach einigen Stunden wieder vollständig beruhigt. Erst im Anschluß an diesen Zustand Manifestation der Paralyse. Zunehmende Gedächtnisabnahme und Sprachverschlechterung.

*Fall 71.* ♀. Januar 1907 plötzliche tobsüchtige Erregung, ging mit der Axt auf die Wand los, meinte, man wolle sie totschiessen. Der Zustand dauerte nur ganz kurze Zeit an. Danach psychischer Rückgang. Mitte Januar 1911 epileptiformer Insult.

*Fall 72.* ♀. Mai 1910 plötzlicher Zustand von Schreien und Jammern, sie ersticke; wurde dabei cyanotisch, klagte Herzklopfen. Dauer  $\frac{1}{4}$  Stunde. Keine Bewußtlosigkeit, nachher tiefer Schlaf. Seither schneller Rückgang. Ähnliche anfallsartige Zustände wurden auch in der Klinik Br. beobachtet. 12. IX. 1910 gestorben.

*Fall 73.* ♂. Erkrankte am 12. IV. 1909, nachdem er bis dahin seinen Dienst richtig versehen hatte, mit allgemeiner Mattigkeit und Kopfschmerz, wurde schnell desorientiert, verkannte seine Umgebung, äußerte, er wisse selbst nicht, was ihm sei, schwankte, konnte kaum die Treppe steigen. In den nächsten Tagen viel Schlaf, lag besonders am 15. IX. ganz apathisch da, erkannte seine Angehörigen nicht. Nach 10 Tagen langsame Besserung, doch seither stiller als zuvor. Juli 1909 wegen paralytischer Erregung in Klinik Br.

*Fall 74.* ♂. Mitte Dezember 1911 fiel der Ehefrau als erstes Symptom auf, daß er plötzlich beim Sprechen anstieß. Weihnacht 1911 saß er auf einem Stuhl, fing plötzlich an, „außer sich“ zu reden, wollte in der Oder baden, war völlig verwirrt. Nach Bettruhe am nächsten Tage wieder unauffällig, hatte an den Zustand keine Erinnerung. Bald darauf Manifestwerden der Paralyse.

*Fall 75.* ♂. Nach ausgesprochen schubweisem Verlauf im März und April 1911 fünf Anfälle, in denen er plötzlich zusammenknickte, mit den Händen nach dem Kopfe faßte, ohne das Bewußtsein zu verlieren. Dauer wenige Sekunden. Am 1. VII. 1911 beim Umbetten plötzlicher Angstzustand: schrie mit Zeichen größter Angst, heftiger Schweißausbruch. Nach  $\frac{1}{4}$  Stunde Beruhigung. Danach rapide fortschreitender Verfall mit Delirien. Am 9. VII. 1911 gestorben.

*Fall 76.* ♂. Seit Herbst 1907 allgemein verändert. Am 4. IV. 1908 beim Mittagessen plötzlicher Angstzustand, meinte, er müsse sterben, er bekomme einen Herzschlag. Keine Bewußtlosigkeit. Legte sich zu Bett, Erholung nach einigen Stunden. Am nächsten Tage Wohlbefinden. Seit 7. IV. Größenideen. Am 9. IV. morgens starke Erregung. Am 27. XI. 1908 unter corticalen Reizerscheinungen im Facialis und den Extremitäten gestorben.

*Fall 77.* ♂. Am 23. XII. 1908 plötzlicher Angstzustand, glaubte sterben zu müssen, zitterte, warf sich unruhig hin und her, drängte fort. Nach 10 Min. Beruhigung, wunderte sich selbst über den Zustand. Am 24. XII. Wiederholung des gleichen Zustandes mindestens 8 mal. Seither rascher psychischer Rückgang.

Am 1. III. 1909 mehrmals Zustände von plötzlichem Schreien und Stöhnen, starker Kongestion, krampfhafter Verzerrung des Gesichtes, Zittern der Gliedmaßen. Dauer 1—2 Min. Am 2. III. mehrmalige Wiederholung des gleichen Zustandes. Weiterer rascher Rückgang. Gestorben 9. IX. 1909.

*Fall 78.* ♀. Juni 1917 wegen positiver WaR. eine Merzinsolspritze. Bald nachher starke Ängstlichkeit, so daß man sie nicht allein lassen konnte. Schnelle Sprachverschlechterung und psychischer Rückgang. Einen Monat später gestorben.

Plötzliche Erregungszustände, bald mehr delirioser, bald mehr ängstlicher Färbung, die in Minuten oder Stunden abklingen, unterbrechen den gleichmäßigen Krankheitsablauf der Paralyse. Sie können sich mit motorischen Reizerscheinungen, mit vasomotorischen Störungen verbinden, sie enden gelegentlich mit tiefem Schlaf. Sie zeigen häufiger die Tendenz, sich in gleicher Form mehrmals hintereinander zu wiederholen, kehren seltener bei demselben Individuum in gleicher Weise mit größeren Zwischenräumen wieder. Auch sie können in jedem Krankheitsstadium auftreten, auch sie leiten nicht selten den manifesten Krankheitsverlauf ein. Eine Verschlechterung des Krankheitszustandes, wiederum vor allem eine Verschlechterung der Sprachfähigkeit pflegt ihnen zu folgen, der tödliche Ausgang läßt häufig nicht lange auf sich warten.

Nur ein gradweiser Unterschied nach Dauer, Tiefe der Benommenheit und damit Schwere der psychotischen Erscheinungen besteht zwischen diesen kürzeren Erregungszuständen und den deliriosen Attacken schwererer Art.

*Fall 79.* ♂. Am 3. XII. 1911 Ohnmachtsanfall auf der Straße. Am 4. XII. sehr schwach, Sprachverschlechterung. Am 22. II. 1912 vormittags gereizte Stimmung. Gegen Mittag wurde er leicht benommen, aß gegen seine Gewohnheit nichts, legte sein Taschentuch immer wieder in Falten, brummte unverständlich vor sich hin. Dabei Gesichtsblassheit, Schweiß auf der Stirn. Abends gegen sonstige Gewohnheit unsauber mit Urin, lief ziellos im Saale umher, fand sein Bett nicht mehr, beschäftigte sich in deliranter Weise mit seiner Bettdecke, lärmte zeitweise. Am 23. II. delirant, ratlos, Sprache paraphasisch. Temperatur 37,4°. 25. II. Benommenheit wieder geringer. 26. II. wieder frei, Sprache gebessert. 15. VI. 1912 epileptiformer Anfall, der sich in den nächsten Tagen gehäuft, schließlich alle Viertelstunde wiederholte. 29. VI. 1912 gestorben.

*Fall 80.* ♂. Am 12. VI. 1919, am Tage nach einer Lumbalpunktion, abends 8 Uhr plötzliche Erregung, drängte hinaus, schlug gegen die Türen, schimpfte, schrie, rief nach seinen Angehörigen. Auf Hyoscin von 9—4 Uhr Schlaf. Dann delirant, setzte sich gegen die Verbringung ins Bett zur Wehr, schlug um sich, schlief dann wieder ein. Am 13. VI. morgens starker Schweiß, Temperatur 40,2°. Pulsbeschleunigung. Im Laufe des Tages unter Abfall der Temperatur wieder völlige Klärung des Bewußtseins.

*Fall 81.* ♂. Hatte bereits mehrmals Schwindel- und Bewußtlosigkeitsanfälle. Am 15. I. 1911 plötzliche Unruhe, delirante Bewegungen, zupfte an der Bettdecke, wälzte sich umher, deckte sich bald auf, bald zu, lallte unverständlich, war unrein mit Kot und Urin (vorher wohl dement, doch durchaus geordnet). Am 18. I. immer noch unorientiert und unsauber. Beiderseits Babinski +, Sehnenreflexe

lebhaft gesteigert. Zustand klang in den nächsten Tagen ab. 22. IV. 1911 gestorben.

Es handelt sich um Delirien, die plötzlich auftreten, in einigen Tagen wieder abklingen und so ein insultähnliches Ereignis im Decursus morbi darstellen, ähnlich denen der vorigen Gruppe, nur in schwererer Form. Der Wechsel dieser psychischen Anfälle mit andersartigen paralytischen Insulten ist als Regel zu betrachten. Der psychische Rückgang pflegt nach den psychischen Anfällen sehr deutlich, doch nicht stärker als bei den übrigen zu sein.

Die psychischen Anfälle können seltener auch ein Krankheitsbild kopieren, das zu differentialdiagnostischen Irrtümern Anlaß geben kann, sie können ganz das Bild plötzlicher katatonen Erregungen zeigen, sich auch in dieser Form eigenartiger Weise nochmals wiederholen. Die allgemeine Neigung zu paralytischen Anfällen auch anderer Natur tritt dabei deutlicher hervor. Zwei dahin gehende Beobachtungen mögen das Gesagte belegen:

*Fall 82.* ♂. Lues 1898. 1898/99 drei Schmierkuren. Januar 1900 und 1901 Wiederholungskur. Seit 1903 nervöse Reizbeschwerden, seit 1906 Charakterveränderung und Reizbarkeit. Dezember 1907 Sprachstörung, Verschwendungssucht, Größenideen. 3. III. 1908 in Klinik Br. Hier expansive Paralyse, vier Reaktionen positiv.

3. IV. 1908 nachts Unruhe, morgens plötzliche Benommenheit, sprach unverständlich vor sich hin, verbigerierte paraphasische Silben, negativistisch. Allmählich freier, doch sehr verwaschene Sprache, Facialisparese. 4. IV. katatonies Bild. 1. V. Allmählich lebhafter, doch dementer geworden. 6. VI. 1908 wieder plötzlich tiefe Benommenheit, Negativismus, Manieren. 11. VII. „Paralytischer Dämmerzustand“ dauert fort, abends tiefere Benommenheit. Linksseitige Gliedmaßen schlaffer, keine Reflexänderung. 16. VII. nichts Hemiplegisches mehr, sonst unverändert. Seit 26. VII. allmählich freier. 8. IX. nachmittags plötzliche Benommenheit, mehrmalige Zuckungen des linken Beines. Nachher deutliche Sprachverschlechterung. 19. X. Anfall: 1 Stunde lang andauernde Zuckungen des linken Beines, vorzugsweise in den Mm. peronei und tibial. ant. Linke obere Extremität schlaff gelähmt mit gesteigerten Reflexen. Leichte Benommenheit. 20. X. Lähmung der Hand zurückgegangen, sonst unverändert. 21. X. psychisch freier. 28. X. plötzliche Tobsucht, greift alles an, bringt bloß die Worte hervor: Ich schlage sie tot. Nach einigen Stunden Beruhigung. 17. XI. Seit morgens  $\frac{1}{2}$  10 Uhr corticale Reizerscheinungen: dauernde klonische Zuckungen mit veränderlichem Rhythmus im rechten Bein; dabei sind die einzelnen Muskeln isoliert oder in kleinen Gruppen betroffen, die untereinander wechseln. Zuweilen isolierte Zuckungen im M. extens. halluc. und extens. digit. long. Rechter Arm schlaff gelähmt. Linksseitige Gliedmaßen in dauernder Unruhe: Beugung und Streckung des Beines, Nesteln mit der Hand. Reflexe links gesteigert, kein Babinski. Gesicht frei. Sprache auf einige unartikulierte Laute beschränkt. Nachmittags: Fortbestehen der Zuckungen, daneben klonische Zuckungen der Bauchmuskulatur, rhythmische Bewegungen des Kopfes nach rechts. Schlappe Lähmung des rechten Armes. Benommenheit nur oberflächlich, Puls beschleunigt, Temperatur erhöht. Abends hören die Reizerscheinungen auf und der rechte Arm wird wieder beweglich. Nachts mehrfaches Erbrechen. 4. XII. Seit 5 Uhr morgens corticale Zuckungen der linken Seite, die im Gesicht gelegentlich nach rechts übergreifen.

Zuckungen links rhythmisch in allen drei Facialisästen mit Einschluß des Platysma. Zwangsstellung der Bulbi nach links, gelegentlich koordinierte ruckweise Einstellungsbewegungen nach links. Die rechtsseitigen Extremitäten in dauernder Bewegungsunruhe, zeitweise Krampf des linken Armes. Bewußtsein stärker getrübt, Gesicht cyanotisch, Puls beschleunigt, kein Synchronismus der Krämpfe mit dem Pulse. 9. XII. Krampferscheinungen haben mit kurzen Unterbrechungen angehalten. 24. XII. Nach 7 tägiger Dauer allmähliches Aufhören der Reizerscheinungen, schlaffe Parese der linken Hand. 29. XII. Stundenweise leichte Reizerscheinungen, dauernde Benommenheit. Reizerscheinungen dauern bis zum 20. I. 1909 an, setzen auch später wiederholt stundenweise ein, bis zum Tode am 12. VII. 1909.

*Fall 83.* ♂. Juni 1907. Innerhalb einer Woche drei Krampfanfälle der rechtsseitigen Gliedmaßen mit starker Respirationsstörung, rechte Gesichts- und Thoraxhälfte blaurot gefärbt, völlige Bewußtlosigkeit, Dauer 3 Min. Nach dem letzten Anfall Verwirrtheit und Sprachstörung, konnte nur „nau—nau“ sprechen. Nach einigen Stunden Schlaf Wohlbefinden, keine Lähmungen. 15. X. 1907 vormittags 10 Min. dauernder Bewußtseinsverlust, rechtsseitige Extremitäten schlaff, mit der linken Hand Greifbewegungen, Facialisinnervationsschwäche rechts. Nachher verwaschene, lallende Sprache, sonst intakt. 18. X. nachmittags eine Stunde anhaltender heftiger Kopfschmerz in der rechten Kopfseite, Sprache noch verwaschener als sonst. 21. X. abends Anfall: Benommenheit, spricht unverständliche Silben in beständiger Wiederholung in bestimmtem Rhythmus, beginnt dann die Finger zu drücken, in den Mund zu stecken, schilt unverständlich vor sich hin. Wieder ausgesprochene sprachliche Perseveration. 26. X. Erscheinungen sind langsam zurückgegangen. Sehr ausgesprochene Demenz. 25. XI. Anfall: Allgemeine Konvulsionen, Bewußtlosigkeit, Erbrechen, Zungenbiß, mehrmalige Wiederholung des gleichen Anfalles. 26. XI. Koma. Temperatur 37,4. 27. I. Noch stark benommen, häufige, mehrere Minuten anhaltende Zuckungen im rechten Facialisgebiet, auf den linken M. orbicularis oculi übergehend. Abends Schweißausbruch auf der linken Gesichtseite. 28. I. morgens gestorben.

Im ersteren Falle mehrfach sich wiederholende Erregungszustände völlig katatonen Gepräges, im zweiten Falle ein isolierter gleichartiger Anfall treten im Krankheitsablauf ausgesprochen zu Anfällen neigender Paralysen auf. Katatone Erscheinungen, die ja auch als länger dauernde Zustandsbilder der Dementia paralytica beobachtet werden, sind wir längst gewohnt, nicht als pathognomonisch für eine bestimmte Geistesstörung zu betrachten, sondern als Symptomenkomplex eigenartiger Konstitution, der im Verlauf aller möglicher Psychosen auftreten kann. Die Wiederholung in gleicher Form, wie sie Fall 82 aufzeigt, ist besonders interessant, schon in bezug auf die psychopathologische Erklärung der katatonen Erscheinungen überhaupt. Der Fall bietet im übrigen ein Schulbeispiel einer dauernd in großen, durch insultartige Zustände eingeleiteten Schüben verlaufenden Paralyse.

Zum Schluß der Kasuistik, deren Auswahl die zusammenfassenden Ausführungen mit Beispielen belegen sollte, sei noch eine Beobachtung kurz mitgeteilt, in der eine Paralyse mit einer eigenartigen Störung der Sprachfähigkeit von Anfallscharakter bei erhaltenem Bewußtsein einsetzte:

*Fall 84.* ♂. Ging eines Tages wie gewohnt auf der Straße, um die Post zu besorgen. Er wollte seinen ihn begleitenden Hund rufen, rief aber statt dessen Namen: „Neue Zeile“ (er hatte vorher Schreibmaschine diktiert). Er erschrak darüber, wollte sich verbessern, seine eigene Stimme kam ihm fremd vor, und er sagte wie am Telephon: „Hier Förster!“ Über diese neue Sinnlosigkeit erschrak er noch mehr, ihm wurde schwindlig, so daß er sich am Baum festhalten mußte. Er kam erregt nach Hause, erzählte den Vorfall und äußerte die Befürchtung, verrückt zu werden. Seither Rückgang. 25. VIII. paralytischer Anfall: Zuckungen in den Armen, röchelnde Atmung, kleiner Puls, Cyanose. Dauer 3 Stunden; danach tobsüchtiger Zustand.

Was an Tatsächlichem über die paralytischen Anfälle bekannt, was jedenfalls in der Literatur darüber niedergelegt ist, ist recht dürftig im Vergleich zu der Bedeutung der Anfälle und dem Eindruck, den die Tatsache epileptiformer und apoplektiformer Insulte bei einer anscheinend chronisch-progressiv verlaufenden Psychose machen mußte.

Den größten Raum nehmen in der einschlägigen Literatur die statistischen Erhebungen über die Häufigkeit der Anfälle und damit im Zusammenhange die Beantwortung der Frage nach einer Zunahme oder Abnahme der paralytischen Anfälle im Laufe der letzten Beobachtungsjahrzehnte ein.

Daß die statistischen Berechnungen der Häufigkeit der Anfälle bei der Verschiedenheit der Auffassungen vom Wesen des paralytischen Anfalles und der verschiedenen Fassung seines Begriffes nur von sehr fraglichem Wert sein können, ergibt sich ohne weiteres. Immerhin seien einige Zahlen zusammengestellt.

Paralytische Anfälle fanden:

<i>Heilbronner</i> . . . . .	in 59,33%	der Männer, 60,38%	der Frauen,
<i>Behr</i> . . . . .	in 51,3%	der Männer, 58,3%	der Frauen,
<i>Hoppe</i> . . . . .	in 43,1%	der Männer, 29,3%	der Frauen,
<i>Raecke</i> . . . . .	in 34,5%		
<i>Junius und Arndt</i> . .	in 52,3%	der Männer, 53,3%	der Frauen,
<i>Jolly</i> . . . . .	in 30,3%		
<i>Kraepelin</i> . . . . .	in 36—65%		
<i>Schwanecke</i> . . . . .	in 76%		
<i>Obersteiner</i> . . . . .	in 90%		
<i>Reese</i> . . . . .	in 41,2%	der Männer, 37,5%	der Frauen,
<i>Lürick</i> . . . . .	in 47,44%		
<i>Hoche</i> . . . . .	etwa 50%		
<i>Dübel</i> . . . . .	in 64,6%	der Männer, 64,5%	der Frauen.

Es ergeben sich mithin Zahlen, die zwischen 30 und 90% schwanken. Der größere Teil der Beobachter hält die gefundenen Zahlen für Minimalwerte. „Man kann getrost annehmen, daß beinahe  $\frac{3}{4}$  der Paralytiker im Laufe des Leidens Anfälle bekommen, schreiben *Junius* und *Arndt* auf Grund ihres großen Materiales. Unsere eigenen Zahlen geben ihnen sicher recht: Unter 334 Fällen von Paralyse konnten in 195 Fällen sichere Anfälle irgendwelcher Art nachgewiesen werden, d. h. in 58,38% der Beobachtungen, ein Prozentsatz, der sich auf

75% (96 von 128 Fällen) erhöht, sofern nur diejenigen Fälle herausgenommen wurden, die während der Beobachtung starben, d. h. deren Krankheitsverlauf bis zum Lebensende verfolgbar war. Und doch möchten auch wir für unsere statistische Berechnung den Einwand, daß es sich dabei nur um Minimalwerte handelt, in Anspruch nehmen. Je mehr man in das Wesen der paralytischen Anfälle einzudringen sucht, desto mehr erweitert sich auch bei aller Unvoreingenommenheit deren Kreis. Auch uns schienen die Jahre der Kriegszeit eine Hochflut paralytischer Anfälle gebracht zu haben, die mit den Erfahrungen früherer Jahre nicht im Einklang stehen. Die genaue Durcharbeitung auch früherer Krankheitsgeschichten brachte die überraschende Tatsache, daß von einer solchen Zunahme der Paralysen mit Anfällen in den letzten Jahren keine Rede sein kann; dazu kam allerdings die Erkenntnis, daß der Begriff des paralytischen Anfalles von uns selbst wie von anderen viel zu eng gefaßt worden war.

Aus dem letzteren Umstande erklären sich die geringen Zahlen einzelner Autoren, erklären sich die Differenzen zwischen den von den einzelnen Autoren gefundenen Zahlen. Wer nur große epileptiforme oder apoplektiforme Anfälle zählt, wird nicht mehr als 30–40% von paralytischen Anfällen erhalten, wer gewisse psychische Äquivalente kennt, wird 50–60% erhalten. Am nächsten der Wahrheit kommt wohl *Obersteiner*; vielleicht daß es überhaupt nur seltene Krankheitsfälle gibt, die nicht früher oder später irgendeinen temporär sowohl umgrenzten Schub aufzuweisen haben, daß man ihn den „Anfällen“ zurechnen müßte.

Viel diskutiert wurde in der Literatur die Frage, die bereits gestreift wurde und nach unseren Erfahrungen absolut negativ beantwortet werden muß, ob im Laufe der Jahrzehnte eine Zu- oder Abnahme der Anfälle im Verlaufsbilde der Paralyse eingetreten ist. *Kraepelin* glaubte als Folge der systematisch durchgeführten Bettbehandlung eine Abnahme beobachtet zu haben; doch schon *Mendel* konnte das nicht bestätigen. Für die *Kraepelinsche* Ansicht glaubte *Lürick* eintreten zu können; er fand Anfälle

68–78 in 59,83% der Paralysen,  
 78–88 in 67,3% der Paralysen,  
 88–98 in 44,63% der Paralysen,  
 98–08 in 36,37% der Paralysen,  
 08–13 in 32,13% der Paralysen,

Ähnliche Resultate, wenn auch bei erheblich geringeren Differenzen veröffentlichte *Joachim*, der

97–00 in 21,8%,  
 01–05 in 21,9%,  
 06–10 in 17,6%

seiner Paralyse Anfälle fand. *Behr* hingegen vermochte in umfangreichen Berechnungen eine solche Abnahme der paralytischen Anfälle nicht zu bestätigen. Er fand Anfälle

58—62	in 57,5%	der Paralyse,
63—67	in 31,7%	der Paralyse,
68—72	in 40%	der Paralyse,
73—77	in 35,55%	der Paralyse,
78—82	in 42,3%	der Paralyse,
83—87	in 58,3%	der Paralyse,
88—92	in 55,9%	der Paralyse,
93—97	in 61,4%	der Paralyse,
98—99	in 58,1%	der Paralyse.

Ihm schließt sich *Dübel* an, der

97—02	in 60%,
03—08	in 69,2%,
09—14	in 62,6%

der Paralyse Anfälle nachweisen konnte. Diesem Ergebnisse, daß eine Zu- oder Abnahme der paralytischen Anfälle nicht zu erweisen ist, können wir auf Grund des eigenen Materials nur beipflichten.

Die Häufigkeit der Anfälle im Einzelfalle schwankt in weiten Grenzen. Es gibt Fälle, in denen ein einziger nachweisbarer Anfall die Paralyse manifest macht, die nachher in anscheinend gleichmäßigem Ablaufe dem Ausgang zueilt. Ein derartiger Beginn mit paralytischen Anfällen, fast ausschließlich epileptiformer oder apoplektiformer Natur — plötzlich auftretende psychische Störungen als Äquivalente im Beginne der Paralyse entziehen sich naturgemäß dem sicheren Nachweise —, ließ sich nach unserem Materiale in 15% der Fälle nachweisen. Es gibt ferner Paralyse, in denen seltene Anfälle in mehr oder minder regelmäßigen Intervallen das einförmige Krankheitsbild unterbrechen und Fälle, in denen sie serienweise, gelegentlich wiederholt, statusartig auftreten, und endlich die nicht seltenen Fälle, in denen die letzte Leidenszeit unter der Herrschaft dauernder Anfälle steht, in denen die Anfälle den Abschluß der Krankheit bringen. Nach *Heilbronner* starben 22,73% der männlichen und 22,64% der weiblichen Paralytiker, soweit sie an der Krankheit selbst ohne wesentliche Komplikationen zugrunde gingen, im paralytischen Anfall, nach *Hoppe* 32,8% der männlichen, 18,5% der weiblichen Paralytiker. *Heilbronners* Zahlen erhöhen sich auf 28,23% bzw. 32,07%, sofern die an Komplikationen gestorbenen Paralytiker gezählt werden, woraus er wohl zutreffend schließt, daß einerseits Kranke, welche neben der Paralyse an einer komplizierenden somatischen Erkrankung leiden, einem paralytischen Anfall besonders leicht erliegen, andererseits die Gefahr, eine bedrohliche Komplikation zu akquirieren, während des Anfalles besonders groß ist. Recht häufig sind endlich auch die Fälle von Para-

lyse, auf die bereits *Lissauer* hinwies, in denen der gesamte Krankheitsprozeß sich in Form einzelner Anfälle abwickelt, worauf noch näher eingegangen wird.

Man hat versucht, diese greifbaren Unterschiede in der Häufigkeit der paralytischen Anfälle bei den einzelnen Fällen mit den einzelnen Unterformen der Paralyse in Zusammenhang zu bringen. Am eingehendsten hat *Behr* die Frage behandelt, dessen Zusammenstellung deshalb folgt:

Jahrhüft.	Anfälle bei agitierter, typischer, dementer Paralyse:		
58—62	13,04%	56,5%	30,4%
63—67	15%	45%	40%
68—72	14,3%	57,1%	28,5%
73—77	18,8%	50%	31,3%
78—82	22,7%	36,4%	40,8%
83—87	14%	42,8%	42,8%
88—92	11,54%	40,4%	48,1%
93—97	7,4%	34,6%	58%
98—99	5,5%	33,3%	61,1%

Es ergibt sich somit eine scheinbare Häufigkeit der Anfälle bei einfach-dementer Paralyse, die indes wohl in der häufigeren Diagnostik dieser Form ihren Grund hat. Das gleiche gilt von den Erfahrungen *Reeses*, der Anfälle am häufigsten bei dementen und expansiven Formen fand. Die eigenen Erhebungen erweisen, daß bei den expansiven Paralyse in 50%, bei den depressiven in 63%, bei den einfach-dementen in 59%, bei den juvenilen in 60% sichere Anfälle auftraten, daß sich also Differenzen ergaben, die zu gering sind, um irgendwelche Folgerungen darauf aufzubauen, außer der, daß die Häufigkeit der paralytischen Anfälle von der speziellen Verlaufsform des Leidens unabhängig ist.

Aus der Summe der skizzierten Fälle seien einige allgemeine Erscheinungen abgeleitet.

Die Häufigkeit und Schwere der paralytischen Anfälle ist im Einzelfalle außerordentlich verschieden. Es erscheint, wie aus den statistischen Ausführungen hervorgeht, zweifelhaft, ob es Paralyse gibt, die sicher ganz ohne Insulte im oben definierten Sinne ablaufen. Andererseits hat man allerdings den Eindruck, als ob es Paralyse gibt, die eine besondere Neigung zu allen möglichen anfallsartigen Zuständen haben. Auffällig ist auch im angeführten Materiale die große Neigung des einzelnen Krankheitsfalles zu Wiederholungen der gleichen Anfallsform. Es befinden sich in der Kasuistik eine ganze Reihe von Fällen, in denen mehrfache Insulte oft eigenartigster Gestaltung (z. B. katatonie Anfälle!) sich bis in die Einzelheiten gleichen. In wieder anderen Fällen läßt sich eine mit der Zahl der Anfälle zunehmende Erschwerung der anfallsartigen Erscheinungen, gleichsam als Ausdruck einer allmählichen Irradiation des Krankheits-



herdes nachweisen. In einem restlichen Teile treten in regellosem Wechsel die mannigfachsten Arten von Insulten nebeneinander auf.

Zur Charakteristik der Insulte ist bereits das Notwendigste gesagt worden. Nur drei Punkte seien noch als gemeinsame hervorgehoben. Der eine betrifft die Häufigkeit der Temperatursteigerungen. Vielleicht abgesehen von den leichtesten Insulten gehen alle paralytischen Anfälle mit Fiebererscheinungen einher, die in ihrer Stärke bis zu einem gewissen Grade der Schwere des Anfalles selbst parallel gehen, ohne daß das eine ausnahmslose Regel darstellt. Bei psychischen Anfällen kurz-dauernder Art ist die Temperatursteigerung direkt ein Beweis für die Insultnatur des psychotischen Einzelsymptoms. In zwei Fällen glaube ich auch ohnmachtsartige Anfälle von Bewußtlosigkeit durch die sonst wohl fehlende nachfolgende Temperatursteigerung (in einem Anfalle bis 39,2!), die sich auf 24 Stunden beschränkte, als paralytische Anfälle entlarvt zu haben, was die Folgeerscheinungen bestätigten. Daß schwere epileptiforme und apoplektiforme Insulte über mehrere Tage sich erstreckende Fieberperioden nach sich ziehen, entspricht den auch bei gleichen Zuständen auf anderer Grundlage gemachten Erfahrungen, ist also nicht pathognomonisch für die paralytische Genese. Wichtig ist aber, darauf hinzuweisen, daß derartige Temperatursteigerungen nicht selten bereits vor dem Insult auftreten können, also ein Prodromalsymptom des Anfalles bilden. *Raecke* weist darauf hin, daß körperliche Komplikationen kaum zur Erklärung dieses Fiebers herangezogen werden können, was den eigenen Erfahrungen entspricht (s. auch *Pappenheim*).

Auf einen zweiten Punkt, der bis zu einem gewissen Grade charakteristisch für den paralytischen Anfall auch leichtester Art zu sein scheint, ist bereits bei der Einzelbesprechung der Kasuistik wiederholt hingewiesen worden, auf die Häufigkeit des Erbrechens von rein cerebralem Gepräge. Es bedeutet das an sich nichts weiter als den Beweis, daß eine immerhin erhebliche Hirnreizung dem insultartigen Zustande zugrunde liegen muß.

Als dritter Punkt ist endlich die allgemeiner bekannte Tatsache hervorzuheben, daß die Folgeerscheinungen paralytischer Anfälle, vor allem natürlich der apoplektiformen Insulte, verhältnismäßig leichter Natur sind, bzw. zu rascher Besserung neigen und in gar nicht seltenen Fällen, vor allem nach den ersten Anfällen von bedrohlicher Stärke, schnell vollständig verschwinden, so daß nach Tagen oder wenigen Wochen die neurologische Untersuchung keinerlei Symptome des überstandenen schweren „Schlaganfalles“ mehr nachzuweisen vermag. Ein derartiger restloser Ausgleich der anfänglichen Störungen oder auch schon die Geringfügigkeit der gesetzten Folgeerscheinungen müssen stets den Verdacht auf einen paralytischen Ursprung wachrufen.

Es ist natürlich, daß dem forschenden Arzte die ganze Reihe der plötzliche nervöse oder seelische Störungen auslösenden Momente, vor allem seelische und körperliche Traumen, als für den einzelnen Anfall verantwortlich geschildert werden. Meistens wird in diesen Fällen Ursache und Wirkung verwechselt. Der körperliche Unfall bzw. die seelische Erregung stellen bereits die ersten Erscheinungen bzw. die Vorboten des Insultes dar. Derartige Vorboten, besonders ein unheimliches Angstgefühl, Verlust der Fähigkeit, zu denken, plötzliche Stumpfheit oder deren Gegenteil, bei epileptiformen Anfällen auch alle möglichen Formen von Aurasymptomen, wie wir sie von der genuinen Epilepsie her kennen, sind sehr häufig, oft in der gleichen Form sich wiederholend. In den späteren Stadien des Leidens pflegt eine stärkere psychotische Erregung auch die mehr körperlichen Anfälle zu signalisieren, vor allem bis zur Zornmütigkeit gesteigerte Reizbarkeit oder auffällige Stimmungslabilität, wie auch *Neisser* besonders hervorhebt. *Hoche* weist darauf hin, daß sich ähnliche Anfälle häufig durch charakteristische Vorboten bemerkbar machen, unter denen auch er psychischen Symptomen eine große Bedeutung zuschreibt.

Als den paralytischen Anfall auslösendes Moment ist aber in manchen Fällen nach eigenen Erfahrungen eines sicher zu betrachten: Die Quecksilber- und noch häufiger die Salvarsaninjektion. In der angeführten Kasuistik finden sich schon eine Reihe von Fällen, die sich leicht vermehren ließen, in denen der paralytische Insult in zeitlich engstem Anschluß an eine Salvarsaninjektion eintrat. Die Fälle haben zum Teil die Sicherheit des Experimentes, so daß an einem nicht nur zeitlichen, sondern auch ursächlichen Zusammenhang zwischen der Einspritzung des antiluetischen Präparates und dem folgenden paralytischen Anfall nicht gezweifelt werden kann, der wohl als *Herxheimer*-sche Reaktion, als Mobilisation von Spirochätenherden aufgefaßt werden muß. Gelegentlich schließt sich ein paralytischer Insult auch an eine Lumbalpunktion bzw. eine Venenpunktion an.

Die scheinbaren Folgen der paralytischen Anfälle, ihr Einfluß auf den Ablauf der Erkrankung sind meistens außerordentlich schwer; stets ist eine Verschlechterung des somatischen und psychischen Allgemeinzustandes, auch abgesehen von den eigentlichen Folgeerscheinungen des Anfalles, in engem zeitlichem Zusammenhange mit ihnen zu verzeichnen, wie das schon *Westphal* erkannte. In den Fällen mit insultförmigem Beginn pflegen sich die psychotischen Allgemeinererscheinungen der Paralyse im Anschlusse an den Anfall rasch herauszubilden. Ob die seltenen Fälle, auf die bereits oben hingewiesen wurde, in denen nach einem isolierten apoplektiformen oder epileptiformen Insulte auf der Höhe des Lebens erst nach jahrelangem Intervall die Paralyse manifest wird (bei einem unserer Fälle beträgt der Zwischen-

raum 12 Jahre!), Abweichungen von dieser Regel darstellen oder ob die anfallsweisen Syndrome nichtparalytische Erscheinungen auf der gleichen ursächlichen Grundlage darstellen, sei dahingestellt. Das letztere ist naturgemäß bei so langer Dauer wahrscheinlicher. Die Fälle, in denen die Folgen eines apoplektiformen oder epileptiformen Insultes unmittelbar in die Psychose hinüberführen, sind jedenfalls erheblich häufiger. Es scheint auch nach dem vorliegenden Materiale, als ob diese Fälle mit anfallsartigem Beginn sich durch besondere Malignität, durch besonders rasch eintretende Verblödung und raschen Krankheitsablauf auszeichnen, wie auch *Heilbronner* bemerkt. Tritt ein Insult zu irgendeiner Zeit im Ablauf der Krankheit ein, so ist eine Verschlechterung des Allgemeinzustandes auch abgesehen von den unmittelbaren Folgen des Anfalles die Regel; die Krankheitskurve wird durch wiederholte Anfälle „treppenförmig“ (*Hoche*). „Jeder Anfall ist ein ominöses Zeichen, da er den Paralytiker immer um eine Stufe herunterbringt“ (*Obersteiner*). Eine nur scheinbare Ausnahme machen die Fälle, in denen in *vorgeschrittenem* Krankheitsstadium ein schwerer Anfall erhebliche Ausfallserscheinungen psychischer und körperlicher Art mit sich bringt, mit deren Rückgang der Kranke sich körperlich und seelisch direkt zu erholen scheint, so daß eine Remission vorgetäuscht wird. Schaltet man in diesen Fällen den Insult und seine unmittelbaren Folgen aus der Beobachtung aus, so tritt auch hier der Rückgang zutage. Allgemein nimmt nach Anfällen das psychische Siechtum rascher zu, bzw. wird der Kranke durch den Insult auf eine niedrigere Stufe versetzt, verschlechtert sich der körperliche Zustand. Das gilt nicht nur für die schwersten paralytischen Anfälle, sondern ebenso für die leichtesten; auch der vorübergehende Sprachverlust kann zeitlich mit dem Ausgangspunkte raschen Verfalles auf das engste zusammenfallen. Daß der paralytische Anfall in manchen Fällen auch eine deletäre Wirkung in bezug auf das Leben selbst hat, ist bereits durch den statistisch erwähnten Umstand dargetan, daß sich bei einem recht erheblichen Prozentsatze von Paralytikern (nach *Heilbronner* bis zu  $\frac{1}{3}$  der Fälle) der Tod unmittelbar an einen Anfall anschließt, wogegen es allerdings selten ist, daß ein Kranker bereits dem ersten paralytischen Anfall erliegt.

Über die Natur der den paralytischen Anfällen zugrunde liegenden Krankheitsprozesse konnte man sich früher naturgemäß kein richtiges Bild machen und mußte zum Teil zu sehr geschraubten Theorien für ihre Erklärung greifen, nachdem man die Erfahrung gemacht hatte, daß nur in seltenen Fällen gröbere Hirnherde etwa hämorrhagischer Natur den Insulten zugrunde lagen. Ein Teil der Forscher suchte in vasomotorischen Einflüssen die Ursache für die anfallsartigen Erscheinungen, so *Westphal* in einer plötzlichen Anämie gewisser Hirnteile;

*Mierzeiewsky* und *Bechterew* glaubten Schwankungen des Druckes in den subpialen Cysten den größten Einfluß auf die Genese der paralytischen Anfälle zuschreiben zu können; an eine Zunahme der vasomotorischen Erscheinungen im Verein mit einer solchen des Entzündungsprozesses dachte auch *Binswanger*. Das Muster eines gekünstelten Erklärungsversuches bot *Kemmler*, wenn er zur Erklärung seiner mit dem Pulse angeblich synchronen Muskelzuckungen annahm, daß der paralytische Krankheitsprozeß die Reizbarkeit der Hirnrinde derartig umgestaltet hätte, daß sogar die einfache Pulswelle als motorischer Reiz fungierte. *Bechterew* faßte später ähnlich wie *Krömer* die Anfälle als Erscheinungen allgemeinen oder örtlichen Hirndruckes auf, die apoplektoiden Anfälle als solche allgemeiner, die epileptoiden als solche umschriebener, örtlich umgrenzter Drucksteigerung. Auch *Bayle* suchte die Ursache der Insulte in einer Kompression des Gehirns, die in den ersten Stadien der Krankheit durch Kongestion der Gefäße der Pia später noch durch die seröse Infiltration der letzteren und den freien serösen Erguß bedingt sei. Andere legten daneben Gewicht auf die Veränderungen der an die weiche Hirnhaut adhärierenden Rindenschichten.

Mit den Fortschritten der Kenntnis der der Paralyse eigentümlichen anatomischen Veränderungen suchte man naturgemäß in ihrem Umsichgreifen bzw. in ihrer besonderen Lokalisation die Ursache auch für die paralytischen Anfälle. *Maratow* wollte sie durch die Verbreitung des encephalitischen Prozesses auf die Zentralwindungen erklären, die epileptoiden Anfälle auch durch eine reflektorische Reizung der minder erkrankten Zentralwindungen von seiten des encephalitischen Prozesses im Frontalhirn; vasomotorische Einflüsse läßt er als nebensächliches, nicht provokatorisches Moment gelten. *Lissauer*, der bei seinen Paralysefällen mit atypischer Lokalisation große Neigung, in Schüben, die sich meist an Anfälle anschlossen, fortzuschreiten fand, hielt die Anfälle für den Ausdruck einer nur bei der Paralyse vorkommenden Rindenherderkrankung; er sah in den Insulten ein plötzliches heftiges Anschwellen des paralytischen Prozesses in bestimmten Rindenterritorien, also keine Komplikation der Erkrankung, wie man früher annahm. Fieber und Hyperleukocytose ließen *Pappenheim* die paralytischen Anfälle wie auch die Erregungszustände als den Ausdruck einer durch größere Schübe von Toxinen verursachten Exacerbation des Krankheitsprozesses hervorgerufen annehmen. An eine Vermehrung des Toxins dachte auch *Kraepelin*. Am klarsten durchschaute *Alzheimer* die Verhältnisse, der in den paralytischen Anfällen den Ausdruck eines besonders stürmischen Krankheitsfortschrittes sah, was ihm auch der wenigstens für einen Teil der Anfälle nachgewiesene massenhafte Zerfall von Markfasern in Marchischollen, also ein plötzlicher umfangreicher Untergang von nervösem Gewebe bewies.

Daß grobanatomische Veränderungen nur in seltenen, durch ihre Natur von der großen Masse verschiedenen Fällen den paralytischen Insulten zugrunde liegen, ist allgemein anerkannt. Im eigenen Materiale sind in 80% der zur Obduktion gekommenen Paralytischen mit schwereren oder den Tod herbeiführenden paralytischen Anfällen größere Hirnherde völlig vermißt worden, während in den übrigen 20% sich solche fanden, darunter in mehreren Fällen allerdings nur subdurale Hämatome im Anschluß an eine Pachymeningitis haemorrhagica, die sicherlich mehr Wirkung der Anfälle sind als die letzteren bedingt haben. In mehreren anderen Fällen ließen sich miliare Blutungen im Hirnstamm oder Erweichungsherde nachweisen; auch ihre ursächliche Bedeutung für die Anfälle ist unwahrscheinlich. Weit konstanter sind die Befunde histologischer paralytischer Veränderungen in den Hirnpartien, die für die anfallsweisen Reiz- oder Ausfallserscheinungen nach unseren rindentopographischen Kenntnissen verantwortlich gemacht werden müssen. *Alzheimer* hat nächst *Lissauer* besonders darauf hingewiesen. Seine Fälle I und II stellen Typen dafür dar, seinem Falle IV tritt ein eigener Fall bei, in dem nach epileptiformen Anfällen mit schwersten aphasischen und paraphasischen Störungen sich ohne größere Herderkrankungen schon makroskopisch, vor allem aber mikroskopisch schwerste paralytische Veränderungen im linken Schläfenlappen fanden, während sich der Prozeß in den übrigen Hirnteilen, auch in den Stirnwindungen, verhältnismäßig gering ausgebildet fand, geringer, als man es bei einer in vorgeschrittener Demenz verstorbenen Paralytica hätte erwarten können. Diese örtlich umschriebenen verstärkten Veränderungen machen auch die Neigung der paralytischen Anfälle erklärlich, sich in stets gleicher Form zu wiederholen, bzw. allmählich zu erschweren, gleichsam von einem Zentrum aus zu irradiieren. Die histologischen Bilder erwecken gelegentlich völlig den Eindruck, als ob der paralytische Prozeß von einem zentralen Angriffspunkt ausgeht und sich nach der Peripherie zu allmählich verliert, jedenfalls erheblich geringere Intensität zeigt. Interessant ist in dieser Beziehung auch die Beobachtung VIII *Alzheimers*, in der ein Gliom, das eine zufällige Komplikation der Paralyse bildete, gleichsam den Mittelpunkt der schwersten paralytischen Erkrankung abgab, die in der Peripherie augenscheinlich geringer war.

Es bleibt die Frage, worin der Reiz für eine derartige Zentrumsbildung der paralytischen Veränderungen, die häufig zu paralytischen Anfällen führen, zu suchen ist. Die Erforschung der Spirochätenverteilung im Gehirn gibt uns darüber Aufschluß. *Jahnel* hat uns gelehrt, daß die Spirochäten im Hirn des Paralytikers zwei Formen von Verteilung haben können. Einmal können sie in scharf umschriebenen Herden von „bienenschwarmartigem Charakter“ bei gleichzeitigem

Freibleiben der übrigen Hirnrinde auftreten, andererseits eine mehr diffuse Verteilung zeigen. Die ersteren, mehr umschriebenen Spirochätenansammlungen vor allem findet man bei Paralytikern, die in oder kurz nach einem Anfall zugrunde gegangen sind. *Jahnel* fand sogar in Gehirnen, deren Träger in Anfällen mit vorwiegenden Krampferscheinungen starben, besonders zahlreiche Spirochäten in der vorderen Zentralwindung, bei ohne diese einhergehenden Anfällen spärlichere in den Zentralwindungen, zahlreichere in den Stirn- und Schläfenlappen. Er schließt zweifellos mit Recht, daß dem Anfall parasitologisch eine starke und ausgebreitete Spirochätenwucherung im Gehirn entspricht, die anatomisch einen plötzlichen und massenhaften Untergang von nervösem Gewebe herbeiführt. Die plötzliche Überschwemmung des Gehirnes mit Spirochäten im Anfall führt nicht selten den Tod des Trägers herbei. Nur dadurch, daß die Spirochätenvermehrung im Gehirn nicht schrankenlos vor sich geht, sondern ihre Aussaat schubweise erfolgt, kann die Paralyse überhaupt eine chronische Krankheit sein. Die den Anfällen häufig folgenden scheinbaren Remissionen bestätigen *Jahnel's* Schluß, daß die Spirochäten, namentlich bei paralytischen Insulten sehr schnell zugrunde gehen, höchstens einige Tage lebensfähig bleiben, was er histologisch durch die häufigen Befunde von Degenerationsformen der Spirochäten im Gehirn im Anfall gestorbener Paralytiker bzw. den negativen Befund schon bei kürzeren Intervallen zwischen Anfall und Tod bestätigt fand. *Sioli*, *Levaditi*, *Marie* und *Bankowski* sprechen sich ganz ähnlich aus. *Ehrlich* bezeichnete die krankheitsfreien Stadien der Paralyse direkt als „spirillolytische Intervalle“.

Die paralytischen Anfälle, die früher den Forschern recht großes Kopfzerbrechen machten, sind durch das Ergebnis der histologischen und besonders der Spirochätenforschung zwanglos erklärt worden. Der Verlauf der Paralyse in Schüben, die von paralytischen „Anfällen“ eingeleitet werden, ist keine Besonderheit einzelner Paralysefälle, sondern es ist die typische Verlaufsform der Erkrankung. Schubweise werden die Spirochäten bald in größerer, bald in geringerer Menge aus ihren Latenzverstecken ins Gehirn geschwemmt, wo sie sich „bienen-schwarmartig“ festsetzen und vermehren, dabei mehr oder weniger nervöses Gewebe zum Verfall führen, bis sich genügend Antikörper gebildet haben, um sie zum Untergang zu bringen. Sobald die im Körper verbliebenen Spirochäten „serumfest“ (s. *Ehrlich*) geworden sind, kommt es zu erneuter Aussaat. Jede dieser Aussaaten bewirkt örtlich umgrenzten Untergang von nervösem Gewebe mit folgender Narbenbildung, jeder Schub macht „anfallsartige“ nervöse Reiz- oder Ausfallserscheinungen. Vielleicht, daß in besonderen Fällen, besonders in den Endstadien bei langem Verlaufe die Spirochäten aus dem Gehirn überhaupt nicht mehr verschwinden und in diffuser Verteilung weiter

wuchern, wie es manche Untersuchungen darzutun scheinen; in diesen kommt es dann wirklich zu einem schleichenden Verlauf. Daß ein solcher nur sehr selten ist, dürften unsere Ausführungen wie die anderer Autoren dargetan haben. Man darf natürlich den Begriff des „paralytischen Anfalles“ nicht auf die ausgesprochen epileptiformen oder apoplektiformen Zustände beschränken; daß eine derartige Beschränkung unberechtigt ist, geht wohl einwandfrei aus unserer Kasuistik hervor. Die Paralyse ist eine schubweise, in ansteigender Wellenlinie verlaufende Erkrankung, deren Schübe von mehr oder weniger ausgesprochenen Zuständen von Anfallscharakter eingeleitet werden, deren Art und Lokalisation der örtlichen Verteilung und Gesamtausbreitung der Spirochätenschwärme entspricht, mit deren Verschwinden leichtere oder erheblichere Remissionen eintreten, wobei aber das frühere Geistesniveau nie wieder erreicht wird. Ist die Spirochätenaussaat und damit der Zerfall des nervösen Gewebes sehr schwer, so kommt es zum Tode im Anfall.

Ergeben sich aus unseren Ausführungen therapeutische Folgerungen? Wohl nur die, im paralytischen Anfall sofort Salvarsan oder Quecksilber zu geben, um eine Vermehrung der Spirochäten am Orte der Überschwemmung zu verhindern, die eingeschwemmten recht schnell zu vernichten und damit den Zerfall nervösen Gewebes möglichst gering zu gestalten. Ein Fall *Jahnel's*, in dem während des Anfalles Salvarsan injiziert wurde und in dem sich nach dem trotzdem im Anfall erfolgten Tode keine Spirochäten im Gehirn fanden, stützt die Berechtigung dieser therapeutischen Maßnahme.

#### Literaturverzeichnis.

- Alzheimer*, Nissls Arbeiten **1**. 1904. — *Bechterew*, Ref. Neurol. Centralbl. **2**. 1883. — *Behr*, Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **57**. 1900. — *Bumke*, Neurol. Centralbl. **23**. 1904. — *Dübel*, Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **72**. 1916. — *Ehrlich*, Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **71**. 1914. — *Fischer*, Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **21**. 1907. — *Hassmann*, Psychiatr.-neurol. Wochenschr. 1913/14. — *Heilbronner*, Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **51**. 1895. — *Hoche*, Aschaffenburgs Handbuch, Abt. V. 1912. — *Hoppe*, Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **58**. 1901. — *Jahnel*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **42**. 1918. — *Jolly*, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **44**. 1908. — *Junius und Arndt*, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **44**. 1908. — *Kemmler*, Arb. a. d. psychiatr. Klin. Breslau 1895. — *Koenig*, Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **49**. 1893. — *Lewandowsky*, Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. **28**. 1905. — *Lürick*, Inaug.-Diss. Marburg 1914. — *Muratow*, Neurol. Centralbl. **16**. 1897. — *Muratow*, Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **3**. 1898. — *Neisser*, Die paralyt. Anfälle. Stuttgart 1894. — *Obersteiner*, Wien. med. Wochenschr. Nr. **43**, 1914. — *Pappenheim*, Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **21**. 1907. — *Raecke*, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **35**. 1902. — *Reese*, Inaug.-Diss. Göttingen 1914. — *Sioli*, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **60**. 1919. — *Storch-Lissauer*, Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **9**. 1901. — *Westphal*, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **1**. 1868/69.

# **Der Körperbau der Schizophrenen.**

## **(Eine Nachprüfung der Untersuchungen Kretschmers.)**

Von  
**H. G. Olivier.**

(Aus der Rhein. Prov.-Heil- und Pflegeanstalt Düren [Direktor: San.-Rat Dr. *Deiters*]<sup>1)</sup>).

(Eingegangen am 30. August 1922.)

Zu seinem hier als bekannt vorausgesetzten Ergebnis kam *Kretschmer* auf Grund der Untersuchungen von 260 Geisteskranken der Tübinger Klinik sowie der Anstalt Winnental. Ihrer Herkunft nach entstammten die Leute alle dem schwäbischen Volksstamm. *Kretschmer* selbst betont deshalb die unbedingte Notwendigkeit, auch an Kranken anderer Stämme derartige Untersuchungen anzustellen, und in fast allen Besprechungen des Buches wird darauf hingewiesen, daß der somatische Teil der Arbeit genauer Nachprüfung bedarf. Auf Veranlassung von *Kurt Schneider*, der die großen Anstalten für berufen hält<sup>2)</sup>, diese Nachprüfungen anzustellen, habe ich an dem Krankenmaterial der Rhein. Prov.-Heil- und Pflegeanstalt Düren solche Nachprüfungen gemacht. Leider mußten die Zirkulären unberücksichtigt bleiben, da ihre Zahl zu klein war, um ein klares Bild zu bieten. Zur Zeit der angestellten Untersuchungen befanden sich nur 12 sichere Fälle von manisch-depressivem Irresein in der Anstalt. Grundsätzlich wurden nur sichere Schizophrenien für die Arbeit verwendet. Es blieben alle Fälle weg, bei denen etwa die Schizophrenie aufgepfropft oder irgendeine andere Psychose mit ihr vermischt war. Solche sichere Schizophrenien standen 150 zur Verfügung. Von ihnen wurden 125, und zwar 64 Männer und 61 Frauen untersucht. Von den 25 nicht Untersuchten waren 4 Juden, 2 Ausländer. Sie wurden weggelassen, um die Rasseneigentümlichkeiten auszuschalten. Die 19 Übrigbleibenden waren einer eingehenden Untersuchung durchaus unzugänglich, weshalb ein einwandfreies Bild ihres Körperbaues nicht gewonnen werden konnte. Bevor das Ergebnis genauer besprochen wird, sei vorausgeschickt, daß die untersuchten

<sup>1)</sup> Verstorben am 13. VI. 1922.

<sup>2)</sup> Referat über „Körperbau und Charakter“. Monatssehr. f. Kriminalpsychol. 12, H. 2/12. 1922. Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Priv.-Doz. Dr. *Schneider* für die Anregung zu dieser Arbeit zu danken. Besonderen Dank bin ich auch dem leider zu früh verstorbenen Direktor der Anstalt, Herrn San.-Rat Dr. *Deiters*, schuldig, der mir die Pat. zu den Untersuchungen bereitwilligst zur Verfügung stellte. Für das wohlwollende Entgegenkommen, welches ich auch bei dem derzeitigen stellvertretenden Direktor, Herrn Oberarzt Dr. *Becker*, fand, sei auch diesem hier mein Dank ausgesprochen.



Patienten vorzugsweise Rheinländer waren und zumeist aus dem Landkreis Aachen stammten. Nur wenige waren in der übrigen Rheinprovinz beheimatet. 11 = 8,8% waren Nichtrheinländer, und zwar 8 Männer und 3 Frauen. Davon entfielen auf Sachsen 4, auf Bayern und auf Baden je 1, auf Schlesien und auf Brandenburg je 2, auf Thüringen 1. Ihrem Körperbau nach waren die 4 Sachsen Astheniker, 1 Bayer ebenfalls asthenisch, 1 Badener pyknisch, von den 2 Brandenburgern 1 asthenisch und 1 dysplastisch, der Patient aus Thüringen asthenisch-athletisch. Von Beruf gehörten die meisten Männer dem Arbeiter- und Handwerkerstande an. Nur 10 = 8% waren Büro- und sonstige Angestellte. 1 ehemaliger Offizier, 1 Student, 1 Landwirt. Die Frauen entstammten meist den Arbeiterkreisen, waren entweder selbst Fabrikarbeiterinnen oder Arbeiterfrauen. Bei den Untersuchten waren sämtliche Altersstufen vertreten. Der älteste Mann war 73, der jüngste 20 Jahre alt, dazwischen trafen wir jedes Alter mehrmals an. Die Mehrzahl der Kranken stand zwischen dem 20. und 50. Lebensjahre. Die jüngste Frau war ebenfalls 20, die älteste 69, zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre waren 16, zwischen dem 30. und 40. standen 20, zwischen dem 40. und 50. Lebensjahre 14. Die 125 Schizophrenen wurden ins Einzelgehende nach dem Konstitutionsschema *Kretschmers* untersucht. Insbesondere wurden auch nach jeder eingehenden Inspektion die Körpermaße nach den von *Kretschmer* gegebenen Vorschriften genommen<sup>1)</sup>. Das Untersuchungsergebnis erhellt aus folgender Tabelle, in der zum Vergleich das *Kretschmersche* Ergebnis in Klammern angeführt wird:

Körperbau	Männer	Frauen	Insgesamt	Prozentsatz
Asthenisch . . . . .	27	38	65 (81)	52 (ca. 46,3)
Athletisch . . . . .	8	2	10 (31)	8 (ca. 17,7)
Asthenisch-Athletisch gemischt	3	3	6 (11)	4,8 (ca. 6,3)
Pyknisch . . . . .	6	4	10 (2)	8 (ca. 1,2)
Pyknische Mischformen . . .	9	10	19 (3)	15,2 (ca. 1,7)
Dysplastisch . . . . .	8	1	9 (34)	7,2 (ca. 19,4)
Nicht rubrizierbar und verwaschen . . . . .	3	3	6 (13)	4,8 (ca. 7,4)
Insgesamt . . . . .	64	61	125 (175)	100 (100)

<sup>1)</sup> Wegen der Art und Weise seiner Körpermessungen wurde *Kretschmer* von *Walter Scheidt* (Anthropometrie und Medizin. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 51) stark angegriffen. Gleichwohl wurden unsere Maßzahlen nach derselben Methode ermittelt; es wurde wie bei *Kretschmer* der Hauptwert auf die Inspektion gelegt, und die Maßzahlen nur so weit herangezogen, als sie das Bild vervollständigen sollten. Entscheidend waren für dieses Verhalten dieselben Gründe, die *Kretschmer* in der Entgegnung auf die Arbeit *Scheidts* darlegt (Die Anthropologie und ihre Anwendung auf die ärztliche Praxis. Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 4). Sicherlich wäre es interessant, bei derartigen Untersuchungen bezüglich der Messungen einmal genau nach anthropometrischen Vorschriften zu handeln, um zu sehen, ob man auf diesem Wege zu demselben Schlußergebnis im Hinblick auf die einzelnen Typen käme.

Gegenüber dem Resultat *Kretschmers* war der Prozentsatz der Astheniker um 5,7% größer, der Athleten um ca. 9,7%, der Asthenisch-Athletischen um 1,5% und der Dysplastischen um 12,2% geringer, der pyknischen Mischformen um 13,5% größer, ebenso der Pykniker um 6,8% größer, der nicht Rubrizierbaren wieder um 2,6% geringer. Fassen wir die Astheniker, die Athleten, die Asthenisch-Athletischen und Dysplastiker in eine Gruppe zusammen, die mit Gruppe I bezeichnet sei, und stellen ihr die Gruppe der Pykniker als Gruppe II gegenüber, fassen wir ferner noch die pyknischen Mischformen als Übergangsform zusammen, so erhalten wir folgendes Bild, bei dem die eingeklammerten Zahlen wieder die *Kretschmerschen* Prozentsätze bedeuten:

Gruppe I	Gruppe II	Übergangsform	Nicht Rubrizierbare
72%	8%	15,2%	4,8%
(ca. 89,7%)	(ca. 1,2%)	(ca. 1,7%)	(ca. 7,4%)

Rein zahlenmäßig ist unser Ergebnis ziemlich abweichend von dem *Kretschmers*. Vor allem fällt der weitaus größere Prozentsatz Pykniker und die bedeutend größere Prozentzahl Mischformen auf. Gleichwohl ist auch bei unserem Untersuchungsergebnis der große Prozentsatz der Gruppe I auffällig. Die Zahl der Astheniker war beträchtlicher als bei *Kretschmer*, während die Athleten, Asthenisch-Athletischen und Dysplastiker ziemlich zurücktraten. Demgegenüber war die Gruppe II der Pykniker mit 8% doch immerhin gering zu nennen. Die pyknischen Mischformen, die, mit 15,2% eine stattliche Zahl ausmachend, für Charakter und Familienforschung die interessantesten Fälle sind, konnten, wie auch die übrigen Kranken, nach dieser Richtung nicht gewertet werden. Das Material war an sich zu ungeeignet zu solchen Studien, da es sich meist um alte Anstaltsinsassen handelte, aus denen selbst nicht viel herauszuholen war. Und die etwa noch lebenden Verwandten gehörten durchweg Bevölkerungsschichten an, die wenig verwertbare Angaben machen könnten. Auch gaben die Krankengeschichten in dieser Beziehung keine genauen Anhaltspunkte. Es sollen nunmehr noch eingehendere Untersuchungsergebnisse bei den verschiedenen Typen angegeben werden.

Bei den 27 asthenischen Männern wurde als Kopfumfang durchschnittlich 55,5 cm gefunden, der kleinste war in 3 Fällen 54 cm, in einigen wenigen Fällen war er bedeutend größer. Der sagittale Durchmesser betrug bei den Männern nur in 2 Fällen 18, in einem nur 17,6 cm, sonst aber bedeutend mehr, in einem sogar 19,7 cm. Bei den 38 asthenischen Frauen waren diese Verhältnisse die gleichen, hier war nur in 4 Fällen der Durchmesser 17 cm, sonst immer mehr, im Durchschnitt 18,2 cm. Die durchschnittliche Größe von 18,7 cm übertraf aber beträchtlich den Durchmesser bei den Kranken *Kretschmers*. Jedenfalls waren die Köpfe der Astheniker mehr dolichocephal als brachycephal. Bezüglich

des frontalen und des vertikalen Durchmessers ergab sich kein Unterschied gegenüber den Angaben *Kretschmers*. Auffallend war die Übereinstimmung mit den Beobachtungen *Kretschmers* bezüglich der wichtigen Maße der Gesichtshöhe, Gesichtsbreite und Nase. Das Winkelprofil trafen wir ausgesprochen schön in 8 Fällen an. In einer Reihe weiterer Fälle trat das Winkelprofil weniger prägnant hervor, in einzelnen Fällen war es nur angedeutet. Im allgemeinen herrschten, namentlich bei den Frauen, die einfachen Langnasenprofile vor mit hohem Mittelgesicht. In einer geringen Zahl von Fällen wurde Schildform beobachtet, während die Mehrzahl der Patienten doch mehr oder weniger deutlich die verkürzte Eiform zeigten. Dreimal bei den Männern und 5mal bei den Frauen fand ich die steile Eiform kombiniert mit Winkelprofil. In einem besonders schönen Fall von Winkelprofil betrug die Differenz zwischen Jochbeinbreite und Kieferwinkelbreite 3,6 cm. Ein sehr schmales Gesicht mit dem Verhältnis Jochbeinbreite/Kieferwinkelbreite = 12,5/9,8 zusammen mit Caput quadratum war besonders augenfällig. Rachitische Veränderungen wurden überdies häufig beobachtet. Ein schöner Fall von Blasenschädel mit breit ansetzendem Gesicht (Jochbeinbreite/Kieferwinkelbreite = 14,5/10,2) und Winkelprofil befand sich ebenfalls unter dem untersuchten Material. In allen Fällen blieb bei den Asthenikern das Gewicht stark gegenüber der Körpergröße zurück, allerdings nicht so sehr wie bei *Kretschmer*. Bei den Frauen fand ich, wie auch *Kretschmer* angibt, die Spannung weitaus geringer, da die Frauen größtenteils klein (hypoplastisch-asthenisch) waren. Die Umfangs- und Längenmaße waren sowohl bei den Männern wie bei den Frauen mit denen *Kretschmers* übereinstimmend oder, wie bei Brust-, Hüft-, Vorderarm- und Handumfang geringer, im Verhältnis aber fast ausnahmslos gleich. Breitschultrige Astheniker mit langem, schmalem, flachem Thorax hatten wir im ganzen 11 mal zu verzeichnen. Adductorendiastase wurde in den meisten Fällen beobachtet. Das kleinste Körpermaß war bei den Männern 1,57 m, bei den Frauen 1,46 m. Die entsprechenden Zahlen für das größte Körpermaß waren 1,73 bzw. 1,69 m. Unter 1,60 m waren 5, über 1,65 m nur 3 Männer, unter 1,50 m waren 4 Frauen; die größte Mehrzahl der Frauen war zwischen 1,50 und 1,60 m groß, also übereinstimmend mit *Kretschmer*. Feminismen in der Taillenform wurden 5mal angetroffen, 1mal sehr ausgesprochen (Brustumfang 78, Hüftumfang 84,7 cm). Ein sehr schönes Pelzmützenhaar (Marderkopf) fanden wir bei einem 22jährigen Schizophrenen. Schädel klein, dichtes, schwarzes Haar, wuchs in Nacken, Stirn und Schläfen hinein, mit den Augenbrauen eine Haarbrücke bildend. Diese waren buschig und über der Nasenwurzel verwachsen, am übrigen Körper dichtes Lanugohaarkleid. Die Kopfbehaarung war meistens gut. Wir hatten im ganzen 8mal

Glatzenbildung, darunter 7 mal eine unregelmäßig begrenzte, 1 mal eine billardkugelartige bei einem sonst rein Asthenischen. Starken, aber borstigen Bartwuchs verzeichneten wir 3 mal, meistens war er mittelmäßig, 9 mal war er äußerst schwach. In 16 Fällen war die Rumpf-behaarung sehr spärlich, 1 mal war sie stark, im übrigen mittelmäßig. Gesichts- und Hautfarbe waren meistens blaß, dagegen Hände und Füße oft cyanotisch. Die Maße der Astheniker sind in folgender Tabelle aufgeführt:

*Asthenischer Typus.*(In Klammern die von *Kretschmer* gefundenen Maßzahlen.)

	Männer	Frauen
Körpergröße . . . . .	165 (168,4)	154 (153,8)
Körpergewicht . . . . .	49 (50,5)	46 (44,4)
Schulterbreite . . . . .	35,5 (35,5)	32,6 (32,8)
Brustumfang . . . . .	83 (84,1)	77,5 (77,7)
Bauchumfang . . . . .	74 (74,1)	67,5 (67,7)
Hüftumfang . . . . .	83,5 (83,7)	82 (82,2)
Vorderarmumfang . . . . .	23 (23,5)	20 (20,4)
Handumfang . . . . .	19,2 (19,7)	17,5 (18)
Wadenumfang . . . . .	30 (30)	27 (27,7)
Beinlänge . . . . .	88 (89,4)	79 (79,2)
Kopfumfang . . . . .	55,5 (55,3)	53,8 (53,6)
Sagittaler Durchmesser . . . . .	18,7 (18)	18,2 (17)
Frontaler Durchmesser . . . . .	15,6 (15,6)	15 (15)
Vertikaler Durchmesser . . . . .	19,9 (19,9)	19,4 (19,3)
Gesichtsbreite . . . . .	13,8/10,4 (13,9/10,5)	13,4/10 (13,9/7)
Gesichtshöhe . . . . .	7,8/4,5 (7,8/4,5)	7,1/4,1 (7,1/4,1)
Nase . . . . .	5,8 (5,8)	5,2 (5,2)

Von den 8 athletischen Männern zeigten 4 den rein athletischen Körperbautyp, darunter war ein ausgesprochen schöner Fall zu verzeichnen mit breit ausladenden Schultern (40), einem prachtvoll gewölbten, bei der Ausatmung sehr dehnbaren Thorax (mittlerer Brustumfang 97 cm), einem plastisch ausgearbeiteten Knochen- und Muskelrelief. Die 3 anderen Fälle boten zum Teil kleine asthenische, zum Teil auch kleine pyknische Einschlüsse, jedoch so, daß dadurch die Grundform des Körperbaues nicht allzusehr beeinträchtigt wurde und in jedem Fall leicht zu erkennen war. So sahen wir in einem Falle die pyknische Schädelform neben typisch athletischen Gesichts- und Rumpfformen; namentlich war die Schulterpartie ausgesprochen athletisch. Ein anderer Fall hatte neben derbem Hochkopf, hohem Mittelgesicht und Kinn, markanten wulstigen Supraorbitalbögen und breit ausladenden Schultern einen ziemlich flachen Thorax. In 2 anderen Fällen fand sich neben sonst typisch athletischem Körperbau ein starker, aus dem Thorax herauswachsender fester Fettbauch. Der Haarwuchs war bei 4 sehr gut, bei 2 mittel, bei 2 mäßig. Unregelmäßige Glatzenformen

zeigte 1, billardkugelartige Glatzenform ebenfalls 1. Bei allen war die Gesichtsfarbe blaß. Die Körpergröße war im Durchschnitt geringer als bei den Athleten *Kretschmers*. Der Brustumfang war dagegen durchschnittlich absolut und im Verhältnis größer als bei den von *Kretschmer* Untersuchten, die Schulterbreite nur  $\frac{1}{10}$  cm geringer, so daß durchschnittlich ein geringer Unterschied im Verhältnis von Brustumfang und Schulterbreite zu bemerken war. Der Bauchumfang war bei unseren Patienten beträchtlich größer, das Maß für den Hüftumfang deckte sich dagegen mit dem von *Kretschmer* gefundenen. Von den Schädelmaßen war der Kopfumfang bei unseren Kranken größer, der sagittale Durchmesser bedeutend größer, der frontale gleich und der vertikale etwas geringer. Das Mittelgesicht wurde durchschnittlich höher befunden, die Kinnhöhe war gleich (5,2). Vollständig stimmte mit den Ergebnissen *Kretschmers* überein das Verhältnis von Jochbeinbreite zu Kieferwinkelbreite sowie die Nasenlänge. Der größte Handumfang betrug 23. Die Schulterbreite war in 3 Fällen 40, 40,2 und 40,4, in den übrigen war sie geringer. Unter den aufgezählten Fällen fanden sich 2 plumpe Formen, bei denen Brust- und Bauchumfang gleich waren, und 1 Fall mit femininer Hüftschweifung (Brustumfang 91,5, Beckenumfang 94). Athletische Frauen fanden sich in unserem Untersuchungsmaterial nur 2, von diesen beiden zeigte die eine stark maskuline Gesichtszüge und recht derben, groben Knochenbau, der vor allem in den Extremitäten, Händen und Beinen, auffiel. Die andere zeichnete sich ebenfalls durch einen kräftigen Knochenbau aus, hatte dagegen mehr Fettansatz, der den übrigen athletischen Bau etwas verdeckte. Es folgen nunmehr die Maße unserer Athleten.

#### *Athletischer Typus.*

(In Klammern die von *Kretschmer* gefundenen Maßzahlen.)

	Männer	Frauen
Körpergröße . . . . .	168,7 (170)	160 (163,1)
Körpergewicht . . . . .	64 (62,9)	57 (61,7)
Schulterbreite . . . . .	39 (39,1)	37,2 (37,4)
Brustumfang . . . . .	92 (91,7)	86 (86)
Bauchumfang . . . . .	82 (79,6)	75 (75,1)
Hüftumfang . . . . .	91,5 (91,5)	93 (95,8)
Vorderarmumfang . . . . .	26 (26,2)	24 (24,2)
Handumfang . . . . .	21,7 (21,7)	19 (20)
Wadenumfang . . . . .	33,5 (23,1)	30 (31,7)
Beinlänge . . . . .	90 (90,9)	84 (85)
Kopfumfang . . . . .	56,3 (56)	55 (54,8)
Sagittaler Durchmesser . . . . .	19,3 (18,7)	18,7 (17,6)
Frontaler Durchmesser . . . . .	15,3 (15,3)	15,6 (15,4)
Vertikaler Durchmesser . . . . .	20,5 (20,6)	19,8 (19,6)
Gesichtsbreite . . . . .	14,2/11 (14,2/11)	13,9/10,7 (13,7/10,5)
Gesichtshöhe . . . . .	8,5/5,2 (8,3/5,2)	7,9/4,9 (7,6/4,6)
Nase . . . . .	5,8 (5,8)	5,7 (5,7)

Ausgeprägt asthenische und ausgeprägt athletische Züge nebeneinander wiesen je 3 Männer und Frauen auf. Die Männer zeigten sämtlich kräftigen Knochenbau und gut entwickelte Schulter- und Brustpartie. Bei zweien betrug die Schulterbreite 40 bzw. 41, der Brustumfang 93 bzw. 94. Neben diesen rein athletischen Zügen fanden wir in einem Falle schlanke, dünne, muskelarme cyanotische Extremitäten, ein typisches Langnasengesicht mit buschigen, über der Nasenwurzel konfluierenden Augenbrauen, mit Andeutung von Pelzmützenhaar und sonst schwachem Bartwuchs. Auch ein zweiter Fall bot gerade in Kopf- und Gesichtsbildung eine Vermischung beider Typen. Von den Frauen zeigte ein Fall derben Knochenbau, breite Schultern, großen Brustumfang, Kopf und Extremitäten aber rein asthenisch. In einem zweiten Fall saß auf einem durchaus asthenisch gebauten Rumpf ein nach Umrissen und Maßen rein athletischer Kopf. Ein dritter Fall zeigte ein großes Mißverhältnis zwischen Körpergröße und Gewicht (Größe 1,70 m, Gewicht 55 kg), breite Schultern, großen Brustumfang bei sehr schwachen, muskeldünnen Extremitäten. Das hohe Mittelgesicht des Athleten paarte sich mit dem zurückspringenden kleinen Kinn des Asthenikers. Die lange, schmale, spitz zulaufende und nach unten gezogene Nase ließ das Winkelprofil bei sonst steiler Eiform des Gesichts deutlich erkennen. Asthenische und athletische Züge fand man also in diesem Falle eng nebeneinander.

Von den 8 dysplastisch gebauten Männern gehörten 4 dem eunuchoiden Typus an; alle 4 waren ganz ausgesprochen schöne Fälle, die sämtlich die drei prägnantesten Merkmale des hochwüchsigen Eunuchoids an sich trugen, nämlich die Überlänge der Extremitäten im Verhältnis zur Körpergröße, eine ans Feminine grenzende Taille mit lateral stark geschwelter Hüftkontur. In allen 4 Fällen war das Kopfhaar dicht, die Terminalbehaarung hingegen recht kümmerlich. Nachfolgende Tabelle mag dies erläutern.

*Eunuchoidal-Dysplastiker.*

	Fall I	Fall II	Fall III	Fall IV
Körpergröße ..	1,65	1,77	1,78	1,80
Beinlänge .....	93	96	95	95,5
Brustumfang ..	82/87	77/82	90/95	83/88
Hüftumfang ...	87,5	85,5	97,5	90,8
Kopfbehaarung	dicht	dicht	dicht mit Haarbrücken bis zu den Augenbrauen, die über der Nase verwachsen sind	dicht
Bartwuchs.....	nur spärliche dünne Härchen	dünnes, flaumartiges Barthaar	sehr schwach	fehlt
Rumpfbehaarung .....	nur an der Brustwarze einzelne Haare	sehr mäßig	mittel	fehlt

Arm- und Bein- behaarung .. Genital- und Achselbehaarung .....	Fall I nur angedeutet	Fall II mittel	Fall III mittel	Fall IV schwach
Genitalien .....	schwach Testes und Penis klein	mittel o. B.	mittel Testes fühlen sich derb an, Penis stark hypertrophisch	mittel o. B.

Drei weitere Fälle von dysplastisch gebauten Männern gehörten dem hyperplastischen Typus an, und zwar zeigten sie alle 3 hyperplastischen Gesichtstypus und sollen kurz beschrieben werden:

*Fall I.* Scheitel erhöht, nach der Stirn zu abfallend, Stirn selbst klein, niedrig, steil, Mittelgesicht niedrig (7,2), Oberlippe kümmerlich, wie gerafft. Kinn klein (4), wenig ausgeprägt, Kerbe fehlt, Nase lang, aber breit und plump, herabgezogen, der asthenischen Langnase gleichend. Profillinie wenig ausgesprochen.

*Fall II.* Mit steil ansteigendem Hinterkopf, ebenfalls erhöhtem Scheitel, nach der Stirn zu abfallend, war Fall I analog. Hier wie dort fand sich also das Turmschädelmotiv. Das Mittelgesicht und besonders das Kinn (3,8) war klein und wenig modelliert, die Oberlippe rüsselförmig. Das Haar des Kopfes wuchs in Nacken und nach vorn zu abfallend in Stirn und Schläfen hinein. Die Augenbrauen waren dicht, über der Nasenwurzel stark zusammengewachsen. Die Nase war stumpf. Das Gesicht, in dem sich keine Spur von Bartwuchs fand, hatte ein knabenhaftes Aussehen. Der Rumpf war ohne jedes Haarkleid. Penis und Hoden waren klein.

*Fall III.* Dieser Pat. war nur wenig über 1,50 m groß, hatte ebenfalls ein niedriges Mittelgesicht, stumpfe Nase, verkürzte Oberlippe. Die gesamte Körperbehaarung war bei ihm kümmerlich entwickelt. Diesem letzteren Fall war die dysplastisch gebaute Frau anzugliedern. Ihr Körperbau war sehr unterentwickelt; der Rumpf, insbesondere die Genitalsphäre, war nur ganz gering behaart. Endlich fand sich unter den dysplastisch gebauten Männern noch ein kleiner, 1,55 m großer Pat. mit dickem, unförmigem Kopf, mit plumpen Gesichtszügen, gedrunenem, kurzem Hals, am ganzen Körper diffus verteiltem Fett. Die Terminalbehaarung war sehr gering, Bartwuchs nur gering, aber borstig, das Kopfhaar mittelmäßig entwickelt.

Bei je 3 Männern und Frauen war kein bestimmter Typus festzustellen. Sie waren vollständig uncharakteristisch und konnten in keiner Kategorie untergebracht werden.

Die 6 Männer mit pyknischem Körperbau waren mittelgroß. Ihr Gewicht übertraf die Körpergröße wesentlich; 2 Fälle hatten 1,65 bzw. 1,55 m Größe, 72 bzw. 62 kg Gewicht. Der Schädel war groß und breit, der Gesichtsumriß fünfeckig, nur in einem Fall infolge hohen Mittelgesichts schildförmig. Dieser Patient hatte breite (athletische) Schultern, jedoch das einzige Zeichen, welches an einen athletischen Einschlag denken ließ; der ganze übrige Körperbau war durchaus pyknisch: starker Fettbauch, graziler Knochenbau, der besonders an Hand- und Fußskelett hervortrat. Dieser Schizophrene zeigte blasse Gesichtsfarbe, während die übrigen 4 gerötete Gesichtshaut aufwiesen. Diese vier hatten auch schönen Vollbartwuchs und reichliche Behaarung am übrigen Körper. Unsere Pykniker waren durchschnittlich kleiner als die *Kretschmers*, das Verhältnis von Gewicht zu Körpergröße war

dagegen etwas größer. Die Schulterbreite war um eine Kleinigkeit größer, der Brustumfang der gleiche, der Bauchumfang stärker, ebenso der Hüftumfang. Der Vorderarmumfang war gleich, Hand-, Wadenumfang und Beinlänge zeigten nur geringe Abweichungen. Der Kopfumfang war geringer, der sagittale Durchmesser aber auch hier größer als bei den Pyknikern *Kretschmers*. Der frontale und vertikale Durchmesser waren gleich oder doch ungefähr gleich. Alle übrigen Gesichtsmaße, vor allem das wichtige Verhältnis von Jochbeinbreite zu Kieferwinkelbreite, vollständig gleich. Die 4 pyknisch gebauten Frauen zeigten mit Ausnahme von einer, deren Gewicht im Verhältnis zur Körpergröße gering war, den Hauptfettansatz an den Bauch- und Hüftpartien. Eine Patientin hatte schildförmiges Gesicht, die 3 übrigen deutlich Fünfeckform des Gesichts. Die Durchschnittsgröße der Frauen war durchweg kleiner als bei den pyknischen Frauen *Kretschmers*, das Gewicht ebenfalls entsprechend geringer. Der sagittale Durchmesser des Kopfes war bedeutend größer als bei den Patienten *Kretschmers*. Die durchschnittliche Größe betrug 18 gegen 17,1 cm. 17,1 cm wurde bei uns in keinem Fall angetroffen. Die Differenz von Jochbeinbreite zu Kieferwinkelbreite war in unseren Fällen nur 2,7, bei *Kretschmer* 2,9. Die genauen Maße sind aus folgender Tabelle zu ersehen:

*Pyknischer Typus.*

(In Klammern die von *Kretschmer* gefundenen Maßzahlen.)

	Männer	Frauen
Körpergröße . . . . .	165,5 (167,8)	154 (156,5)
Körpergewicht . . . . .	66 (68)	54,2 (56,3)
Schulterbreite . . . . .	37 (36,9)	34,3 (34,3)
Brustumfang . . . . .	94,5 (94,5)	86 (86)
Bauchumfang . . . . .	89,5 (88,5)	79 (78,7)
Hüftumfang . . . . .	92,5 (92,7)	93,8 (94,2)
Vorderarmumfang . . . . .	25,5 (25,5)	22,5 (22,4)
Handumfang . . . . .	20,5 (20,7)	18,4 (18,6)
Wadenumfang . . . . .	33,9 (33,2)	31,5 (31,3)
Beinlänge . . . . .	87 (87,4)	78,5 (80,5)
Kopfumfang . . . . .	57 (57,5)	54,2 (54,5)
Sagittaler Durchmesser . . . . .	20 (18,9)	18 (17,1)
Frontaler Durchmesser . . . . .	15,8 (15,8)	15,1 (15)
Vertikaler Durchmesser . . . . .	20,2 (20,3)	18,8 (19,1)
Gesichtsbreite . . . . .	14,3/11 (14,3/11)	13,2/10,5 (13,3/10,4)
Gesichtshöhe . . . . .	7,8/4,8 (7,8/4,8)	7,3/4,3 (7,3/4,3)
Nase . . . . .	5,5 (5,5)	5,2 (5,2)

Von den 9 pyknischen Mischformen der Männer waren 6 pyknisch-athletisch gebaut. Dabei zeigten sie pyknische und athletische Züge in Gesicht und Rumpf meistens unmittelbar nebeneinander. In 3 Fällen war bei sonst typisch pyknisch gebauten Leuten das Verhältnis von Schulterbreite zu Brustumfang athletisch, dazu noch in einem Falle Kopf und Gesicht rein athletisch, während in einem anderen Fall die



Schädelform rein pyknisch, die Gesichtszüge aber rein athletisch waren. Bauch und Hüftpartie waren bei allen diesen Patienten pyknisch geformt. Die übrigen 3 Patienten waren pyknisch-asthenisch gebaut. Diese hatten sämtlich pyknische Schädel- und Gesichtsformen sowie Maße; die Schulterbrustpartie war bei ihnen asthenisch, außerdem in 2 Fällen auch die Extremitäten. Auch hier war die Bauchpartie immer pyknisch. Von den 10 Mischformen bei den Frauen waren 4 pyknisch-asthenisch und 6 pyknisch-athletisch gebaut.

Fassen wir unser Ergebnis nunmehr kurz dahin zusammen: Innerhalb der einzelnen Körperbautypen fanden sich viele Übereinstimmungen mit dem Untersuchungsergebnis *Kretschmers*, daneben aber auch hier und da geringe Abweichungen, die im einzelnen bei den verschiedenen Typen erwähnt wurden. Es muß aber besonders hervorgehoben werden, daß die Zahl der ganz reinen Typen sehr klein war, vielmehr die weitaus größere Menge doch, wenn auch nur kleine Beimischungen anderer Körperbauarten aufwies. Insbesondere war dies bei den Frauen zu bemerken. Immer war jedoch die Grundform der Körperbautyps bei eingehender Inspektion zu erkennen. Die Gruppe I, d. h. die Asthenischen, Athleten, Asthenisch-Athletischen und Dysplastischen blieben zusammen mit 72% gegenüber derselben Gruppe bei *Kretschmer* um ca. 17,7% zurück. Während ferner in dieser Gruppe bei *Kretschmer* die Athleten und Dysplastischen einen größeren Prozentsatz ausmachen, traten diese in unserem Ergebnis sehr zurück. Besonders auffallend war dies bei den Dysplastischen, die mit 9 eine verschwindend geringe Zahl gegenüber 34 bei *Kretschmer* darstellen. Bemerkenswert war, daß von 61 Frauen nur eine einzige dysplastisch gebaut war, also nur ca. 1,6% der Frauen, von 64 Männern dagegen 8 = 12,5% der Männer. Im Gegensatz zu der geringen Zahl Athleten und Dysplastischen waren die Asthenischen in unserem Ergebnis mit 52% gegenüber ca. 46,3% bei *Kretschmer* zahlreicher. Sehr abweichend von dem Ergebnis *Kretschmers* war die Zahl der Pykniker, die mit 8% gegenüber den ca. 1,2% bei *Kretschmer* einen ziemlichen Unterschied bedeutet. Ebenso verhält es sich mit den pyknischen Mischformen, deren wir 15,2% gegenüber 1,7% bei *Kretschmer* verzeichneten. Immerhin ist die Zahl der Pykniker (8%), verglichen mit der Anzahl der Gruppe I (72%), gering zu nennen. Bedenken wir zudem, daß die pyknischen Mischformen ebensosehr zu Gruppe I wie zu Gruppe II gezählt werden können, da sie gleichviel Züge des einen wie des anderen Typus aufwiesen, so darf unser Urteil wohl dahin gefaßt werden, daß tatsächlich auch bei unserem Material stärkere Beziehungen zwischen Gruppe I, d. h. Asthenischen, Athleten, Asthenisch-Athletischen und Dysplastischen zur Schizophrenie bestehen, wie zwischen Gruppe II, d. h. Pyknikern und Schizophrenen.





## Kopfhaltung und Muskeltonus.

### Klinische Beobachtungen.

Von  
**A. Simons.**

(Aus der I. Medizinischen Klinik der Universität Berlin [Leiter: Geh.-Rat Prof. His].)

Mit 12 Tafeln.

(Eingegangen am 10. Juni 1922.)

Diese Mitteilung ist eine Umarbeitung des gleichbetitelten Vortrags, den ich vor fast drei Jahren in der Berl. Ges. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten gehalten habe<sup>1)</sup>. Die Absicht, ihn nach verschiedenen, zum Teil dort angegebenen Richtungen zu erweitern, ist noch nicht gelungen. Denn die Sammlung klinischer Beobachtungen, die über den Muskeltonus<sup>2)</sup> etwas aussagen könnten, wird um so schwieriger, je länger man sich mit ihm beschäftigt. Die Verhältnisse bei den meisten Kranken, besonders denen, die man wohl nicht richtig mit enthirnten Tieren vergleicht, sind unüberschbar verwickelt. Auch da, wo sie einfacher erscheinen, sind wir vom wirklichen Verständnis ungefähr so weit entfernt wie bei jeder ‚Bewegung‘. Freilich scheint es nach einigen neueren klinischen Arbeiten, in denen geringere Erfahrung am Kranken durch passende literarische Anleihen in Physiologie und Pharmakologie gestützt wird, eher umgekehrt zu sein. Ich hielt es trotzdem für richtiger, manche in den letzten sechs Jahren von mir erhobenen Befunde noch weiter zu prüfen und zu ergänzen, ehe sie hier mitgeteilt werden. Daher sind die seinerzeit vorgetragenen Tatsachen außer Hinweisen auf späteres Schrifttum nur durch wenige neue Beobachtungen vermehrt, z. B. über den Einfluß der Kopfstellung auf den Tonus im epileptischen Anfall.

---

Im Herbst 1916 untersuchte ich im Felde einen Hemiplegiker durch Kopfschuß zwei Monate nach der Verletzung. Die anfangs schlaffe links-

<sup>1)</sup> Sitzungen 8. XII. 19, u. 12. I. 20; s. Ref. d. Z. f. d. ges. Neur. u. Psychiatr. 21. 37. 1920; ausführlicher im Zentralbl. f. Neurol. 39, 132, 256. 1920.

<sup>2)</sup> Tonus hier stets als Haltung aus unwillkürlichen Gründen verstanden.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. LXXX.

seitige Lähmung der Glieder war besonders im Bein in gutem Rückgang. Verteilung der Schwäche und Lähmung auf die einzelnen Muskeln, Haut-, Sehnen- und spastische Reflexe boten nichts Besonderes, die Spasmen waren gering. In Rückenlage und der dabei unwillkürlich eingenommenen Mittelstellung des Kopfes<sup>1)</sup> trat im Arme, der aktiv nur in der Schulter etwas abduziert und mit dem Biceps schwach gebeugt werden konnte, beim Erheben des paretischen Beins gegen Widerstand eine gewöhnliche hemiplegische Mitbewegung auf: kräftige, ziemlich rasche Adduction an den Rumpf, Streckung im Ellenbogen, beides unter Einwärtsdrehung, leichte Handstreckung und Fingerbeugung. Beim Vergleich der Kraft des gesunden Beines wandte der Kranke zufällig den Kopf stark nach rechts, weil die Schwester ihm Milch auf den Tisch stellte. Dabei kam es wieder zur gleichen Mitbewegung des Arms in Hand und Fingern, aber jetzt wurde die Schulter stark abduziert und der Vorderarm unter leichter Supination spitzwinklig gebeugt.

Diese Zufallsbeobachtung zeigte also, daß *beide Kopfhaltungen (Km., Kr.) den Tonus bestimmter Synergien einer hemiplegischen Mitbewegung, die die willkürliche Innervation jeder Hemisphäre begleitete, gegensinnig verändern können.* Unter denselben äußeren Bedingungen geschah das bei dem Kranken regelmäßig an diesem Untersuchungstage, gleichgültig, ob die Kopfstellung unmittelbar, in Pausen oder erst nach wiederholter Untersuchung in gleicher Haltung wechselte.

Man konnte den gleichzeitigen Tonus des paretischen Beines natürlich nur beurteilen, wenn nicht seine eigene willkürliche Innervation die Mitbewegung auslöste. Hielt der Kranke nun bei möglichst kräftiger Innervation der gesunden Glieder, z. B. Faustschluß oder Hüftbeugung gegen Widerstand, den Kopf in den erwähnten Stellungen, so beugte sich beidemal mit dem paretischen Arm das flach liegende kranke Bein in Knie und Hüfte, ohne daß die Ferse von der Unterlage sich erhob; der mit dem Extensor hallucis longus leicht gestreckte Fuß wurde unter Anspannung des Tibialis anticus adduziert und supiniert, die Beuger des Unterschenkels und der Ferse spannten sich an. Die

<sup>1)</sup> Für die aktiv oder passiv eingenommenen Hauptstellungen des Kopfs empfehlen sich folgende in dieser Arbeit gelegentlich gebrauchte Abkürzungen: Km. = die gewöhnliche Mittelstellung, in der die durch das Hinterhauptloch gelegte Horizontal- und die Medianebene des Rumpfs senkrecht aufeinanderstehen.

Kr. — Kl. = Kopfhaltung nach Drehung aus der Mittelstellung um etwa 90° nach rechts — links.

Kv. — Kh. = Kopfhaltung nach möglichst starker ventraler-dorsaler Beugung.

Or. — Ol. = Ohrneigung in der Frontalebene des Rumpfes, soweit als möglich zur rechten — linken Schulter hin.

Ov. — Oh. = Ohrneigung in der Sagittalebene des Rumpfes ventral-dorsalwärts. Die Bewegung ist besonders nach hinten schwierig und noch weniger ausgiebig als nach vorn, daher für klinische Zwecke unbrauchbar.

Prüfung des Tonuswiderstands gegen passive Bewegungen ergab keinen Unterschied. Diese Mitbewegung des Beines wurde also, im Gegensatz zu der des Arms, in beiden Kopfstellungen anscheinend gleich beeinflußt.

Selbst wenn man nicht an die Änderung der Fallrichtung oder des Nystagmus durch verschiedene Kopfhaltung bei kalorischer Vestibularisreizung dachte, war Untersuchung des Tonus der Mitbewegung auch in den übrigen Hauptstellungen des Kopfs (Kl., Kv., Kh.) selbstverständlich. Unter denselben äußeren Bedingungen traten hierbei regelmäßig in den paretischen Gliedern die gleichen Mitbewegungen wie bei Km. auf. Ihre Kraft und Ausgiebigkeit war, ebenso wie die gleichzeitige Anspannung des paretischen Facialis, von der Kopfhaltung unabhängig, sie entsprachen nur der Innervationsstärke, die die Mitbewegung auslöste.

Vorsichtige passive oder kraftvolle aktive, langsame oder rasche Kopfbewegung in irgendeiner Richtung veränderte in keiner Weise sicht- oder fühlbar den Ruhetonus der Glieder. Auch Kopfbewegung gegen Widerstand war erfolglos. Starke Schmerzreize auf den Arm oder die Fußsohle der kranken Seite führten in allen Kopfstellungen zu lebhaftem Beugereflex der Glieder. Die beschriebene Wirkung verschiedener Kopfhaltung kam also bei diesem Kranken *nur in der Form der Mitbewegung* des gelähmten Armes bei aktiver Innervation des paretischen Beins oder der gesunden Glieder zur Geltung und bestand in entgegengesetztem Tonus: 1. in beiden Drehstellungen, 2. bei der Mittel- und nur einer Drehstellung. Dabei trat *Strecktonus und Abduction* in Km. und bei Kopfwendung zur *gelähmten, Beugetonus und Abduction* bei Drehung zur *gesunden* Seite auf. Es hat sich erst aus vielen Beobachtungen an anderen Hemiplegikern ergeben, daß die Beziehungen zwischen Tonus der Mb. und Kopfdrehung nach einer bestimmten Seite, wie sie dieser Kranke zeigte, *eine Form der Kopfwirkung darstellen* (s. S. 512, 513 unter A, B).

*Diesen bisher unbekannten Zusammenhang zwischen Kopfhaltung und Tonus der hemiplegischen Mitbewegung* habe ich in den folgenden Jahren weiter verfolgt. Die Haupttatsachen sind im Felde bis zum Kriegsende an 31 Hemiplegikern gefunden. Sie wurden dann bis zum 1. X. 19<sup>1)</sup> an 217 Gelähmten, darunter 48 Kindern — von diesen 42 mit spastischer Diplegie — weiter 100 Fällen von Paralysis agitans, schließlich an zahlreichen anderen Hirn- und Rückenmarkskranken der Lazarette, Klinik und städtischen Anstalten nachgeprüft und ergänzt. Ich bin Herrn Dr. Winter, dem früheren Leiter des hiesigen städtischen Siechenhauses, der mich mit dem außerordentlich großen Material der Anstalt besonders unterstützte, zu vielem Danke verpflichtet.

Alle wurden gleichmäßig untersucht. Nach Aufnahme des allgemeinen Befundes prüft man zuerst, ob der Kranke überhaupt hemi-

<sup>1)</sup> Zusammenstellung zum angeführten Vortrag.

plegische Mitbewegungen hat, die willkürliche Innervationen begleiten; sie fehlen ja bei ziemlich vielen Hemiplegikern aus unbekannten Gründen zeitweise oder dauernd. Im höheren Alter (60—80) werden sie, so war es wenigstens bei meinen Kranken, entschieden seltener und weniger ausgiebig, selbst wenn zu ihrer Auslösung die gesunden Glieder noch kräftig innerviert werden können und äußere Hemmungen durch Contractur oder Gelenkveränderung auf der kranken Seite fehlen. Man braucht nicht mit stärkeren Schmerzreizen nach Mitbewegungen zu suchen, denn sie führen häufig nur zu Beugereflexen, auch wenn bei demselben Falle der Tonus der auf andere Art, z. B. Willkürbewegung der Gegenseite, ausgelösten Mitbewegung sofort durch die Kopfstellung verschieden beeinflußt wird. Das ist theoretisch bemerkenswert. Ausnahmsweise genügt die Innervation eines kleinen Bezirks. So sah ich bei einem Hemiplegiker schon bei mittelstarkem Lidschluß auf der gesunden Seite lebhaftes Mb. des paretischen Arms, ja bei dem auf Tafel III abgebildeten Kranken wirkte schon eindringliche Vorstellung des Faustschlusses, die ja auch den vegetativen Tonus ändern kann. Blut- und Gliedverschiebung, die den gleichen psychischen Vorgang begleiten, sind schließlich wesensverwandt.

Sehr oft, wohl in der Regel, weckt schon starker Faustschluß der gesunden Hand eine kräftige Mitbewegung, falls die innere Bereitschaft für sie vorhanden ist. Versagt er, dann verstärkt man den auslösenden Reiz durch gleichzeitiges Erheben des gesunden Beines gegen Widerstand, durch Kieferschluß, Einziehen der Bauchmuskeln und andere kleine Hilfen, die sich im Einzelfalle von selbst verstehen. Es ist übrigens für die Erzeugung von hemiplegischen Mitbewegungen trotz der engen Verknüpfung homologer Glieder mit verhältnismäßig seltenen Ausnahmen gleichgültig, welches Glied aktiv dazu innerviert wird, wenn es nur genügend kräftig geschieht. Ist die Parese erheblich, so wirkt die gesunde Seite meist stärker; sehr selten rief nur die Innervation des kranken Glieds die gleichseitige Mitbewegung stark und ausgiebig hervor, während die stärkste Anstrengung der gesunden Seite erfolglos war.

Eine große Schilddrüse, ein kurzer dicker Hals kann besonders die ventrodorsale Bewegung erschweren. Erkrankung der Halswirbel und -gelenke, die die Kopfbewegung hindern, kommen vielleicht beim Hemiplegiker einmal vor. Stärkere Choreathetose, Ballismus, Zitterkrämpfe während der Mitbewegung stören die Beurteilung des Tonus sehr und machen sie manchmal unmöglich.

Der ausgeruhte, seelisch nicht erregte Kranke gehört zur Untersuchung in einen warmen Raum, denn Kälte steigert oft die Contractur. Viele Hemiplegiker zeigten in ungeheizten Räumen ganz andere Tonusverhältnisse als im Lazarett. Waren sie länger gegangen, Treppen ge-

stiegen, müde und erschöpft, dann fehlte häufig der Einfluß des Kopfs auf die Glieder völlig. Die Unterlage sei hart und glatt, damit nicht Tonusänderungen der Glieder durch Schleifen und Haften im weichen Polster verringert oder aufgehoben werden. Der Tisch ist zur Untersuchung oft besser als das Bett.

Hat der Kranke Mitbewegungen, so werden sie zunächst bei horizontaler Rückenlage in den Hauptstellungen<sup>1)</sup> des Kopfes (Km., Kr., Kl., Kv., Kh.) beobachtet und auftretende Tonusänderungen vor allem in symmetrischen Kopfhaltungen: Kr.—Kl., Or.—Ol. und Kv.—Kh. verglichen. Hat die Kopfhaltung im Einzelfall überhaupt verschiedenen Einfluß, was rasch festgestellt ist, so prüft man zweckmäßig den Tonus wiederholt in derselben Kopfstellung. Gerade sein plötzlicher Umschlag in der neuen, während er bis dahin sich gleich blieb, beweist eindringlich den zwangsmäßigen Einfluß des Kopfes. Bei nur einmaligem, raschem Vergleich in zwei Kopfstellungen läßt sich nicht immer zufälliger Tonuswechsel der Mitbewegung oder Schaltung<sup>2)</sup> ausschließen. Man kann zur Beobachtung des Tonus in symmetrischen Kopfhaltungen die gleichen Ausgangsstellungen der Glieder oder in der einen von ihnen die in der anderen durch die Mitbewegung eben erreichte Endhaltung benutzen. Also wenn z. B. bei Kr. vor Einsetzen der Mitbewegung das Glied in der Ruhe Beugetonus hatte, dann aber in der Mb. in dieser Kopfstellung in Strecktonus kommt, so kann bei Kl. diese Haltung oder wieder der frühere Beugetonus als Ausgangsstellung gewählt werden. Bei Nachprüfung einer Kopfwirkung muß man die äußeren Bedingungen (bestimmte Gliedlage, Liegen, Sitzen u. a.), unter denen sie sich gezeigt hatte, zunächst beibehalten. Das hindert natürlich nicht im Einzelfall die Anwendung weiterer Versuchsbedingungen, die z. T. die beigegebenen Tafeln zeigen.

Tonusänderungen sind um so eindrucksvoller, je ausgiebiger dabei die Gelenkverschiebung, also die Bewegung wird. Sie wird verkleinert oder aufgehoben, wenn der eintretende Tonus schon in der Ausgangsstellung des Gliedes vorweggenommen wird. Ein dicht am Rumpf liegender, völlig gestreckter, stark einwärts gedrehter Arm kann keinen

<sup>1)</sup> Siehe Anm. S. 500.

<sup>2)</sup> Über die allgemeine Bedeutung der „Schaltung“ vgl. besonders die physiologischen Untersuchungen von *R. Magnus*, Zur Regelung der Bewegungen durch das Zentralnervensystem. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* **130**, 219, 253. 1909; **134**, 545, 584. 1910. — *Graham Brown*, Die Reflexfunktionen des Zentralnervensystems. *Ergebn. d. Physiol.* **13**, 279. — Die klinischen Beobachtungen von *Pierre Marie* und *Ch. Foix*, Réflexes d'automatisme médullaire. *Rev. neurol.* **20**, 657. 1912. — *A. Böhme*, Vergleichende Untersuchungen über die reflektorischen Leistungen des menschlichen und tierischen Rückenmarks. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* **121**, 129. 1916. — Siehe auch *v. Monakow*, Die Lokalisation im Großhirn. 1914, S. 136. Abschnitt III.



Weg mehr in diesen Richtungen zurücklegen, wohl aber nach allen Seiten, wenn die Schulter z. B.  $45^\circ$  seitlich entfernt, der Ellbogen  $90^\circ$  gebeugt ist und der Vorderarm in halber Supination steht. Im ersten Falle fühlt man den neuen Tonus nur durch seinen andern Widerstand gegen passive Bewegungen und sieht ihn auch besonders bei reziproker Innervation magerer Glieder am stärkeren Vorsprung entsprechender Muskeln. Dies Beispiel zeigt, daß man, je nach dem Ausfall der Kopfwirkung, beim einzelnen Kranken verschiedene Ausgangsstellungen der Glieder suchen kann, in denen der neue Tonus unter Umständen durch den vom Gliede zurückgelegten größeren Weg am deutlichsten sichtbar wird. Diese Wahl der besten Haltung des hemiplegischen Glieds rechnet einerseits bewußt oder unbewußt<sup>1)</sup> mit der *Uexküll*-schen Regel, nach der die Zentren gedehnter Muskeln im Tierversuch und gelegentlich auch beim Hirngelähmten für den Reiz anspruchsfähiger werden, andererseits mit der Möglichkeit, daß hierdurch auch corticofugale Impulse des Hirnkranken erleichtert oder erschwert werden könnten. Der vom Kopf aufgezwungene Tonus wird manchmal deutlicher, wenn das Rückenmark durch propriozeptive Reize schon gleichsinnig eingestellt war; so hatte ich wenigstens einige meiner Beobachtungen gedeutet.

Sehr eindrucksvoll wirkt der anstrengende ununterbrochene Wechsel symmetrischer Kopfstellung gegen passiven Widerstand. Durch ihn allein oder, falls nötig, gleichzeitige Verstärkung des Reizes zur Auslösung einer hemiplegischen Mitbewegung (Faustschluß, Beinheben der gesunden Seite u. a.) kommt es dann bei manchen Kranken zu gleichförmig wechselnden Gliedbewegungen wie bei Marionetten. So folgt auf Beugung im Ellbogen und Abduction der Schulter Streckung und Adduction, in Knie und Hüfte auf Beugung Streckung. Das Spiel hört auf, wenn die aktive Innervation der gesunden Glieder und der dauernde Wechsel der Kopfstellung, die es hervorrufen, nachlassen oder unterbrochen werden.

In Horizontallage sind die Mitbewegungen der Bauchmuskeln und Hoden gut zu übersehen, die der Glieder erfolgt weniger gegen die Schwere als beim Sitzen. Dorsalbeugung des Kopfes über den freien Tisch- oder Bettrand macht gelegentlich Schwindel und gegen passiven Widerstand stets unangenehmen Blutandrang. Sie ist bequemer, wenn man den hängenden Kopf dauernd leicht stützt, aber trotzdem älteren Hemiplegikern bei längerer Prüfung unangenehm. Dann empfiehlt sich Lage auf der gesunden Seite oder Sitz im Sessel, über dessen Lehne sich der Kopf biegt.

<sup>1)</sup> Die unbewußte Verwertung der Schaltung ist z. B. passive Dorsalflexion des Fußes oder Anheben der Knie vor Auslösung der Sehnenreflexe. Die meisten Untersucher tun das aus der reinen Erfahrung: „Der Reflex geht so besser“.

Nach vestibulärer Reizung wird die Fallrichtung durch Drehung des Kopfs gegen den feststehenden Rumpf und umgekehrt in gleicher Weise beeinflusst [Bárány<sup>1)</sup>]. Es lag daher nahe, bei Hirnverletzten mit großen Kopfverbänden, welche die Halsbewegungen beschränken oder ausschließen, den Rumpf gegen den unbewegten Kopf zu drehen oder seitlich zu neigen und nun den Tonus der hemiplegischen Mitbewegung zu beobachten. Die aktive Rumpfdrehung nach der gesunden Seite gelingt ohne weiteres, für die seitlichen Rumpfneigungen in der Horizontalebene und die Drehung auf die kranke Seite braucht man Hilfe. Von dem einen wird der Kopf in Km. dauernd unbewegt gehalten, der andere, mit beiden Händen am Becken des Kranken, verschiebt den Rumpf ausgiebig seitwärts oder dreht den quer über die Unterlage gelegten Kranken auf die gelähmte Seite und schiebt dann den Rumpfkopf- oder fußwärts so weit über die Kante, bis das betreffende Glied sich in der Luft frei bewegen kann. Herabsinken des freien Rumpfteils erfordert entsprechende Stützung. Diese anstrengende Prüfung wurde nur aus den oben erwähnten Gründen und ausschließlich bei jugendlichen, sonst gesunden Hemiplegikern durch Kopfschuß vorgenommen.

Am frei sitzenden Kranken, dessen Beine den Boden nicht berühren, achtet man von hinten auf die Bewegung der Wirbelsäule und des Schultergürtels. Geringe Winkeländerung in den großen Gelenken des Beins sieht man oft besser von der Seite als von vorne. Schließlich wird der Einfluß des Kopfs auf den Gliedertonus beim freien Stehen und Gehen untersucht. Nimmt der Streck- und besonders der Beugetonus im Bein stark zu, so kann der Kranke stolpern und stürzen.

*Bei Hemiplegikern mit krankem Herzen, hohem Blutdruck oder viel Fett kann besonders die oft wiederholte, möglichst starke Innervation zur Erzeugung von Mb. schaden.* Verzichtet man hier nicht überhaupt auf sie, dann möglichst schonende Prüfung und gehörige Pausen zwischen zwei verschiedenen Kopfhaltungen. Ein junger Herzkranker mit halbseitiger Lähmung durch Embolie, der sich bei der Untersuchung nur wenig angestrengt hatte, bekam danach einen Lungeninfarkt. Bei sonst gesunden Hemiplegikern durch Hirnschuß und ohne Verdacht auf Hirnabsceß braucht man nur auf Ermüdung Rücksicht zu nehmen.

Gelähmte Kinder sind wegen ihrer meist ausgiebigen und leicht auslösbaren Mitbewegung recht geeignet, falls sie die geforderte Innervation richtig und kräftig ausführen; sonst hält man den Kopf in einer der Hauptstellungen fest und sucht dann die Mitbewegung durch leichtes Kitzeln der Sohle oder schwache Stiche in Hand oder Fuß zu erzielen. Ausgesprochene Imbezille und Idioten kommen nicht in Betracht.

<sup>1)</sup> Bárány, Die nervösen Störungen des Cochlear- und Vestibularapparates, Handb. d. Neurol. Allg. Neurol. II. S. 919, s. bes. S. 936, 1910.

Die Untersuchung ist also nicht immer durchführbar, aber bei Beachtung des gesamten klinischen Befundes ungefährlich. Man begnüge sich nicht mit der bloßen Feststellung eines Einflusses der Kopfhaltung auf den Muskeltonus, es kommt nicht nur auf die augenblicklichen Beziehungen zwischen beiden, sondern auch auf ihren weiteren Verlauf während der Krankheit und anderen Bedingungen an. Je länger die Beobachtung, je häufiger die Untersuchung jedes Kranken, desto besser.

Tonusänderungen müssen genau wie andere Symptome häufig erst gesucht werden. Nicht jeder Arm, der in der Ruhe am Rumpfe gestreckt lag, wird durch Mitbewegung etwa bis  $90^\circ$  und darüber in der Schulter abduziert und im Ellbogen spitzwinklig gebeugt. Oft sind die Unterschiede in den großen Gelenken viel geringer, nur wenige oder  $0^\circ$ . Dann kann man sie manchmal noch sichtbar machen oder verstärken, wenn durch entsprechende Haltung der Glieder möglichst die Schwerewirkung verringert, bei geringen Spasmen untersucht und der erwähnte gelegentliche Einfluß der Muskeldehnung berücksichtigt wird. So wird auch der bisher nicht untersuchte Einfluß der Schaltung auf die Mitbewegung geprüft. Fehlen auch dann Winkeländerungen der Glieder durch zu schwache Innervation oder Fixierung des Gliedes in der Ruhehaltung infolge gleichstarker Anspannung der Agonisten und Antagonisten bei der Mitbewegung, treten gleichwinklige Tonusänderungen bei verschiedener Kopfhaltung auf, so findet man öfters noch Tonusunterschiede bei Widerstandsprüfung gegen passive Bewegungen in verschiedener Richtung (Beugung, Streckung, Rollung, Adduction, Abduction). Hierbei schätzt man die Kraft der Mitbewegung, die fast stets im Verhältnis zur Willensanstrengung zunimmt, und vergleicht sie in verschiedenen Kopfstellungen, also am besten, wenn der Handdruck oder eine andere Bewegung der gesunden Glieder am stärksten ist.

Die Hauptschwierigkeit der Untersuchung liegt in der genaueren Auffassung meist gleichzeitiger, sehr verwickelter Innervationen des ganzen Körpers, vor allem der hemiplegischen Glieder, die oft so unvollkommen wie die Beschreibung einer Gangstörung ist, denn das Auge übersieht nur Teile der Bewegung genauer, ein Hauptgrund für die Notwendigkeit häufiger Untersuchung. Wiederholt sich derselbe Tonus bei Prüfung unter gleichen äußeren Bedingungen, so kommt man bald zu ausreichendem Urteil. Aber die Mitbewegung an sich kann wechseln, der Einfluß des Kopfes auf sie nur ein oder wenige Male sich zeigen, bevor man die Innervation von Rumpf, Arm und Bein genügend übersehen hat.

Das mehrfach benutzte Kinematogramm unterstützt, aber ersetzt nicht das Auge. Durch das zur Aufnahme nötige blendende Bogenlicht werden die Muskelkonturen, auf die es bei der Beschreibung

mit ankommt, oft weggeleuchtet, es fehlt daher die Plastik der photographischen Momentaufnahmen<sup>1)</sup> der Tafeln II—XII, die man mit Filmausschnitten auf Tafel I vergleiche. Die gewöhnliche Filmaufnahme liefert aus optischen Gründen 16 Bilder in der Sekunde, eine viel zu rasche Bewegung, um die Folge der Tonusänderungen im einzelnen zu erkennen. Zeitlupenaufnahmen mit 300—500 Aufnahmen in 1'' verlangsamten sie 20—30fach und zeigen entsprechend mehr; ich sah erst so bei galoppierenden und springenden Pferden Beziehungen zwischen Schwanz- und Hinterhandinnervation, die im gewöhnlichen Kinematogramm nicht zu erkennen waren. Man wird die Zeitlupe, die mir nicht zur Verfügung stand, sicher auch in der Klinik der Bewegungen mit Nutzen verwerten, kann aber auch in solchen Filmen niemals gleichzeitig das Ganze genau überschen.

Wird als Indicator der Kopfwirkung die durch aktive Innervation gesunder Glieder erzeugte hemiplegische Mitbewegung benutzt, so sind, bevor man die Tonusänderung auf die Kopfstellung bezieht, Innervationseigentümlichkeiten der Mitbewegung abzurechnen. Zunächst also die häufigen, von der Art der Auslösung unabhängigen, mannigfachen, im Einzelfall in Form und Stärke verschiedenen Tonuschwankungen, die durch den Allgemeinzustand und besonderen klinischen Befund oft nicht zu erklären sind. Dann die Latenz: Manchmal setzt die Mitbewegung der Glieder anscheinend gleichzeitig oder kaum später als die Innervation der gesunden Seite, dann wieder erst nach mehreren Sekunden ein. Meist ist die Latenz kurz, kann aber auch bei demselben Kranken ohne ersichtlichen Grund wechseln, auch in Arm und Bein verschieden sein, trotzdem äußere Hemmungen oder stärkere Spannungen nicht vorhanden sind. So begann bei einem Hirnverletzten der Arm, der kaum noch paretisch war und fast normalen Tonus hatte, die Mitbewegung viele Sekunden später als das deutlich spastische Bein (vgl. z. B. Tafel VIII, Abb. 4). Der Facialis kann sich gleichfalls mit, vor oder nach den Gliedern anspannen.

Die Tonushemmung des Antagonisten bei reflektorischer Kontraktion der Agonisten wechselt bei den in angegebener Weise erzeugten hemiplegischen Mitbewegungen im Einzelfall, und zwar auch zeitlich. Eine streng reziproke Innervation war dabei ungemein selten. Am Biceps und Triceps konnte ich diese Tatsachen im physiologischen Institut unter Anleitung von Prof. *Gildemeister* und *Kohlrausch* mit dem Saitengalvanometer<sup>2)</sup> an mehreren Tagen bei demselben Kranken auch

<sup>1)</sup> Sie sind stets, wenn in den Erläuterungen nichts anderes vermerkt ist, auf der Tonushöhe, also in der Endhaltung des Gliedes aufgenommen.

<sup>2)</sup> Versuchsanordnung: Unpolarisierbare Trichterelektrode auf Biceps und Triceps, Auslösung der Mb., wiederholte Abnahme des Aktionsstroms auf der Höhe des Tonus. (Umschaltung durch Quecksilberwippe.)

graphisch bestätigen: Manchmal, während stärkster Vorderarmbeugung oder -streckung der reflektorischen Mitbewegung, im Agonisten typischer Aktionsstrom und gleichzeitig im Antagonisten völlige Ruhe, dann wieder unter denselben äußeren Bedingungen und scheinbar unverändertem klinischen Befund auch im Antagonisten während der Kontraktion des Agonisten Strom von gleicher Frequenz.

Bei fetten Armen ist es nicht immer leicht, während der Vorderarmbeugung den Tricepstonus durch Betasten des Muskels vor seinem Übergang in die Endsehne festzustellen. In solchen Fällen könnte die Bestimmung der Muskelhärte nach dem Verfahren *Gildemeisters* weiterführen.

Mehrere Kranke hatten ohne äußere Ursache anscheinend eine schrittweise Innervation. Eine junge Frau mit rechtsseitiger Hemiplegie durch Lues cerebri zeigte z. B. fast regelmäßig bei der Mitbewegung erst Hebung und Adduction des Oberarms, später Beugung, endlich starke Einwärtsdrehung des Vorderarmes (vgl. Tafel IX, Abb. 2). Auch paradoxe Innervationen kommen vor. Bei aktiver Beugung des kranken Armes spannt sich bei einzelnen Kranken der Brachioradialis deutlich an. Die reflektorische Beugung der Mitbewegung erfolgt aber nur mit dem Biceps und der Brachioradialis tritt bei der unwillkürlichen Armstreckung hervor.

Dauert die kräftige Innervation der gesunden Seite längere Zeit, so verharrt die dadurch ausgelöste Mitbewegung der paretischen Glieder manchmal viele Sekunden tonisch in der erreichten Endstellung. *Böhme*<sup>1)</sup> hat das für Reflexzuckungen nach kurzer *sensibler* Reizung gleichfalls betont. Der Nachtonus kann alle oder einzelne Muskeln, die sich nicht immer gleichzeitig entspannen, betreffen und erschlaft oft sehr langsam. Wiederholte passive Dehnung unterbricht diese Kontraktion sofort, sonst ist vor weiterer Untersuchung spontane völlige Erschlaffung abzuwarten, damit nicht ein Einfluß des Kopfes verdeckt oder behindert wird. Im allgemeinen erlischt die Innervation der Mitbewegung für das Auge ziemlich gleichzeitig oder nur wenig später als die aktive der Gegenseite, besonders wenn letztere kurz und schwach war. Doch kommen natürlich manche Ausnahmen vor und die Tonusverhältnisse wechseln auch in dieser Richtung zeitweise bei demselben Kranken.

Es gibt Hemiplegiker, denen es schwer oder gar nicht möglich ist, *aktiv den reflektorischen Beugetonus zu überwinden*, obwohl der Triceps, in der üblichen groben Weise geschätzt, kaum schwächer als der Biceps ist. *Umgekehrt gelingt es sofort*. Diese Tatsache, die klinisch und im Filme bei meinem Vortrag gezeigt wurde, ist m. E. nicht mechanisch mit der größeren Querschnittsmasse der Beuger, nach *R. Fick* im Mittel 26,5 qcm gegenüber 20,49 qcm der Strecker und der sich daraus ergeben-

<sup>1)</sup> *A. Böhme*, a. a. O.

den größeren Arbeitsenergie (10 kg pro qcm), zu erklären. Der Gesunde kennt ja keine Schwierigkeit der Umschaltung, diese Abweichung scheint also zentral bedingt zu sein.

Starke *Vestibularisreizung* durch Kaltspülung auf der gesunden oder kranken Körperseite ändert nicht Form und Stärke des Tonus der Mitbewegung, der vor Auslösung der Mb. und im starken Nystagmus verglichen wird. Zu dieser Prüfung eignen sich nur kräftige junge Hemiplegiker, am besten Hirnverletzte, die auch während der Spülung die gesunden Glieder so stark innervieren, daß eine Mitbewegung entsteht. Schwindel, Übelkeit, Zusammensinken verhindern das recht oft. Dadurch verringerte sich z. B. bei einem Hemiplegiker die Kraft des Faustschlusses der gesunden Hand dynamometrisch gemessen von 110 auf 30 kg und die Mitbewegung verschwand. Bei der zweiten Spülung desselben Ohres beherrschte er sich und hatte nun eine ausgiebige Mitbewegung. Manchmal wird während der Spülung auf entschiedenes Zureden der trotz gutem Willen zunächst schwache Faustschluß der gesunden Hand vollkräftig. Die Deutungsmöglichkeiten der Innervationsschwäche im Beginn sind hier nicht zu erörtern.

Beliebige kräftige Willkürbewegungen in irgendeiner Ausgangsstelle des gesunden Gliedes scheinen für den Tonus der Mitbewegung auf der Gegenseite gleichgültig zu sein, denn nur sehr selten kam es gelegentlich bei Beugung und Streckung des gesunden Armes zur gegensinnigen Mitbewegung des kranken, ähnlich dem Tretrhythmus. Dagegen beeinflußt aktive oder passive Haltungsänderung des gelähmten oder paretischen Gliedes seine dann in ihm ausgelöste Mitbewegung verschieden. Es gibt Hemiplegiker, bei denen während langer Beobachtung und bei häufiger Untersuchung die so erzeugte wechselnde Schaltung gar keine Rolle spielt: Der Tonus der Mitbewegung bleibt sich stets gleich, in welcher Stellung auch sich der Arm vorher befand (vgl. Tafel V, VII, IX, X). In anderen Fällen erfolgt durch die verschiedene Ruhehaltung aus nicht ganz übersehbaren Gründen gelegentlich eine Reflexumkehr der dann ausgelösten Mitbewegung, seltener in allen, häufiger in einzelnen funktionell zusammengehörigen Gliedermuskeln. Ob und wie eine Schaltung im Einzelfall wirkt, läßt sich nie voraussagen, sie scheint aber, wenigstens nach meinen Erfahrungen, bei den durch Innervation der gesunden Seite ausgelösten Mitbewegungen im ganzen keine besondere Rolle zu spielen. Einen Wirkungsunterschied aktiver und passiver Gliedhaltung, der nach Tierversuchen möglich erscheint<sup>1)</sup>, habe ich bisher nicht gesehen (vgl. die verschiedenen Tafeln). Schon im Ablauf der Mitbewegung kann eine „Rückschlagszuckung“, d. h. einmalige gegensinnige Innervation einzelner oder mehrerer Synergien, auch in

<sup>1)</sup> *Graham Brown*, a. a. O., S. 437.

gleicher Wiederholung ein ‚rhythmischer‘ Reflex auftreten. Daran beteiligt sich, soweit ich bisher sah, nur Schulter, Ellbogen, Knie und Hüfte. Rückschlag, der auch klonisch ablaufen kann, war häufiger und bevorzugte den Arm. Auch diese Tonusänderungen zeigen sich nur zeitweise, wechseln mannigfach, meist ohne nachweisbare äußere Ursache.

Bei Ermüdung der Mitbewegung durch zu häufige Wiederholung oder andere äußere und innere Einflüsse kann sich ihr Tonus umkehren, abschwächen, erlöschen. Im Einzelfall ist das ebenso verschieden wie die Dauer der refraktären Phase, die nicht immer dem Grade der Ermüdung entspricht. Diese Verhältnisse stimmen mit den entsprechenden, besonders eingehend von *Böhme*<sup>1)</sup> geprüften und mit dem Tierversuch verglichenen Reflexleistungen des Spastikers bei *sensibler* Reizung überein.

Die hemiplegische Mitbewegung der Glieder erfolgte meist im Beuge-tonus, der ja auch im Tierversuch aus unbekannten Gründen bevorzugt ist. Diese innere Bereitschaft zeigte eindrucksvoll folgender Versuch an einem 40jährigen Seesoldaten mit *linksseitiger Hemiplegie nach Unterbindung der rechten Carotis communis* wegen Gefäßverletzung durch Schrapnellsschuß in rechter Ohrgegend.

Aus dem neurol. Befund (31. XII. 1917): Starke Atrophie des l. Deltoides, Fossa supraspin. etwas abgemagert. Schultergelenk versteift, auch passive Bewegungen, besonders nach vorn und hinten, stark beschränkt. Deutliche Parese des l. Cucullaris. — Linker Arm bis auf ganz geringe Schulterhebung seitwärts völlig gelähmt, fast in Streckstellung gehalten. Hand in Pronation, Finger in starker Flexion mit leicht überwindbarem Tonus, Daumenadduction mit Beugung im Endglied. Thenar, Hypothenar abgemagert. Passive Supination des Vorderarms stark behindert. Ziemlich starke Spasmen bei passiver Armbeugung und Streckung. Armreflexe l. > r.

1. 1. 18, abends 6 Uhr: Horizontallage. Km.<sup>2)</sup>, linker Arm in dieser und folgenden Kopfhaltungen gestreckt neben dem Rumpf. Passive Kopfbewegungen verändern in keiner Weise den Tonus des linken Arms. Bei Dynamometerdruck rechts 55 kg: Links leichte Abduction des Oberarmes, Hebung des Vorderarms mit leichter Beugung, distales Vorderarmende schließlich anderthalb Handbreite über der Horizontalebene. Bei Druck 65 und 50 kg: gleicher Erfolg.

Kl., r. Druck 50 kg: Der gelähmte linke Arm bleibt unter Anspannung aller Muskeln, einschließlich Abductoren der Schulter, kräftig gestreckt und setzt passiver Beugung stärksten Widerstand entgegen.

Kr., r. Druck 45 kg: Beugung bis 45°, Abduction des Armes um etwa 20°, Beugung ungefähr 30°, kein Widerstand gegen passive weitere Beugung, ziemlicher Widerstand gegen stärkere passive Streckung.

<sup>1)</sup> a. a. O.

<sup>2)</sup> S. Anm. S. 500.

Kl., r. Druck 45 kg: Gleiche Tonusänderung wie vorher bei Kl., passive Beugung des Armes gelingt nur bis etwa 20°.

Kv., r. Druck 45 kg: Links zunächst schwache Armbeugung, aber bei Widerstandsprüfung deutlich stärkerer Strecktonus.

Kh., r. Druck 40 kg, bei Wiederholung 59 und 60 kg: Beidemale Überwiegen des Beugetonus der hemiplegischen Mitbewegung.

Nach *Blutleere* des linken Arms durch Auswicklung und Abschnürung tritt unter gleichen Versuchsbedingungen zunächst noch bei Kv. und Kr. geringer Beugetonus auf. Dann wird der Arm völlig schlaff wie bei der Leiche, nur bleiben passive Ellbogendrehungen mechanisch behindert. Die Armreflexe verschwinden, zuerst der Supinatorreflex. *Nach Schlauchlösung ist unter gleichen Versuchsbedingungen wieder reflektorischer Beugetonus, aber kein Strecktonus zu erzielen*, obwohl schon nach 4 Minuten der Tricepsreflex lebhaft und später ebenso stark wie vor der Abwicklung auszulösen war. Der Supinatorreflex war übrigens nach 45 Minuten noch nicht wiedergekehrt, es kam beim Beklopfen des Radius nach 20 Minuten nur zu schwacher Zuckung im Biceps, 10 Minuten später gleichzeitig auch im Deltoides. Die Kontraktion des Brachioradialis fehlte noch nach 14 Tagen; über den Verlauf dieser leichten Radialisschädigung bin ich nicht unterrichtet. Am folgenden Tage wurde der gesunde Arm blutleer gemacht, um Verschwinden und Wiederkehr der Reflexe mit diesen Verhältnissen am spastischen Arm zu vergleichen. Leider kam es dabei trotz richtiger Anlegung des Schlauchs zur Lähmung des Armes mit groben Sensibilitätsstörungen. Der Kranke, über den ich nichts mehr gehört habe, war jetzt völlig hilflos und mußte gefüttert werden. Nach dieser traurigen Erfahrung ist von solchen Versuchen dringend abzuraten. Denn wer kann dafür einstehen, daß durch Schlauch oder Binde keine Nervenschädigung, die vielleicht noch durch die vielfache Unterernährung begünstigt wird, eintritt?

Die bisher erwähnten Tonusänderungen der Mitbewegung an sich, von denen meines Wissens einige unbekannt, andere mit Rücksicht auf den Einfluß des Kopfes bisher nicht untersucht waren, können in jeder Kopfhaltung vorkommen, sind also von ihr unabhängig.

Jetzt lassen sich die Tonusänderungen der hemiplegischen Mitbewegung der Glieder, die nur auf die veränderte Kopfstellung zu beziehen sind, einfacher und kürzer schildern. Es sind in der beschriebenen Weise feststellbare Innervationsänderungen, die zu gegensinnigem oder gleichsinnigem, aber dann in der Stärke verschiedenem Tonus, in mindestens einer Hauptstellung des Kopfes führen. Wird die Winkelverschiebung nicht, wie früher erwähnt, durch eine im Einzelfall ungünstige Ausgangsstellung der Glieder erschwert oder unmöglich gemacht, dann führt gegensinnige Tonusänderung zur



Umkehr einer Bewegung, so wird z. B. der in der Schulter abduzierte, im Ellbogen gebeugte Arm adduziert und gestreckt. Gleichsinnige Beeinflussung des Tonus läßt aber drei Möglichkeiten zu. Der Gelenkwinkel wird in der einen Kopfstellung noch spitzer oder noch stumpfer als in der anderen. Bleibt er gleich, so entscheidet der Tonuswiderstand gegen passive Bewegung, ob nicht doch noch fühlbare Unterschiede in zwei Kopfstellungen bestehen. Folgende Beobachtungen erläutern dies. Der am Rumpf liegende, im Ellbogen  $160^\circ$  gestreckte hemiplegische Arm wird durch möglichst starken Faustschluß der gesunden Hand, der während der Mitbewegung nicht nachläßt, bei Kr. in der Schulter  $45^\circ$  abduziert, im Ellbogen bis zu  $90^\circ$  gebeugt, bei Kl. aber nimmt der Tonus in den entsprechenden Richtungen noch  $45^\circ$  und  $20^\circ$  zu. Die Schulter ist also jetzt  $90^\circ$  abduziert, der Ellbogen spitzwinklig gebeugt. Bei einem anderen Kranken beträgt die reflektorische Streckung des  $90^\circ$  gebeugten Ellbogens bei Kh. etwa

#### A. Gegensinnige Wirkung der Kopfstellung.

- |  |  |
|--|--|
| I. Bei Kopfdrehung zur gesunden Seite: | Zunahme des <i>Beugetonus</i> im Ellbogen, des <i>Abductionstonus</i> der Schulter; sehr selten Handbeugung; fast stets <i>Handstreckung</i> , gewöhnlich gleich stark, <i>manchmal</i> aber <i>schwächer als bei Kopfdrehung zur kranken Seite</i> . Zunahme des <i>Beugetonus</i> in Knie und Hüfte, Dorsalflexion und Supination des Fußes.   |
| II. Bei Kopfdrehung zur kranken Seite: | Zunahme des <i>Strecktonus</i> im Ellbogen, des <i>Adductionstonus</i> der Schulter, oft mit Einwärtsdrehung des Armes; fast stets <i>Handstreckung</i> , gewöhnlich gleichstark, <i>manchmal</i> aber <i>stärker als bei Kopfdrehung zur gesunden Seite</i> . Zunahme des <i>Strecktonus</i> in Knie und Hüfte, des <i>Adductionstonus</i> in der Hüfte <i>manchmal</i> mit Innenrotation, gleichstarke Dorsalflexion und Supination, gelegentlich <i>Plantarflexion</i> des Fußes. |
| III. Bei Kopfbeugung nach vorn:        | Zunahme des <i>Streck- und Adductionstonus</i> in den gleichen Gelenken <i>häufiger</i> als die des <i>Beuge- und Abductionstonus</i> .  |
| IV. Bei Kopfbeugung nach hinten:       | Zunahme des <i>Beuge- und Abductionstonus</i> in den gleichen Gelenken <i>häufiger</i> als des <i>Streck- und Adductionstonus</i> .  |

35°, bei Kv. weitere 55°. Ein dritter Hemiplegiker zeigt in beiden Drehstellungen des Kopfs starken Strecktonus des horizontal liegenden gelähmten Beines. Der Quadriceps spannt sich für das Auge gleich an, leistet aber passiver Kniebeugung bei Kr. stärkeren Widerstand als bei Kl. Gleiche äußere Haltung bedeutet also nicht immer gleichen inneren Tonus.

Mehrere tausend solcher Einzelbeobachtungen an 248 Hemiplegikern<sup>1)</sup> haben gewisse Einflüsse der Kopfhaltung auf den Tonus der Mitbewegung häufiger und so allmählich mehrere klinische Typen gezeigt, die hier unten unter A. und B. zusammengestellt sind (vgl. dazu auch Taf. I—XII).

In dieser Übersicht ist die Kopfwirkung auf die häufigsten Synergien bei der hemiplegischen Mitbewegung angeführt. Die gelegentliche Vorderarmpronation bei Beugung im Ellbogen — Supination ist dabei die Regel — die Ulnarabduction der Hand u. a. m. wurden dabei nicht berücksichtigt, weil ich bisher keine sicheren Beziehungen zur Kopfstellung gefunden habe. Von diesem Schema, dem manche Kranke während monatelanger Beobachtung genau entsprachen, gibt es natürlich vielfache Abweichungen. So zeigt sich die Tonusänderung in

#### B. Gleichsinnige Wirkung der Kopfstellung.

- |                               |   |  |
|-------------------------------|---|--|
| I. In beiden Drehstellungen:  | { | Sicht- und fühlbar <i>gleichwinklige</i> Zunahme des Beuge- und Abductionstonus oder des Streck- und Adductionstonus, oder:  |
| II. In beiden Beugstellungen: |   | Äußerlich gleiche — aber bei Prüfung des Tonuswiderstandes in der symmetrischen Kopfstellung ungleiche Zunahme des einen oder anderen Tonus.   |
| I. In beiden Drehstellungen:  | { | Gleichsinnige, aber <i>ungleichwinklige</i> Zunahme des einen oder des anderen Tonus in einer symmetrischen Kopfhaltung. Dann ist <i>manchmal</i> , und das gilt auch für nur fühlbare Tonusunterschiede, der <i>Beuge-</i> und <i>Abductionstonus</i> bei <i>Kopfdrehung zur gesunden Seite</i> und <i>Beugung nach hinten</i> , der <i>Streck-</i> und <i>Adductionstonus</i> aber bei <i>Drehung zur kranken Seite</i> und <i>Beugung nach vorn stärker</i> . Verhalten des Hand- und Talocruralgelenks wie bei A I und A II angegeben. |
| II. In beiden Beugstellungen: |   |  |

<sup>1)</sup> Zusammenstellung bis 1. X. 1919: nach Erfahrungen der folgenden Jahre ist die folgende Einteilung nicht zu ändern.

verschiedener Kopfhaltung häufiger allein oder ausgiebiger in den Drehstellungen als bei Beugung. Sie kann sich auf einzelne Synergien beschränken: etwa verschiedener Schultertonus bei Kr. und Kl., während der Arm im Ellbogen beidemale gestreckt wird, oder nur Verschiebung im Ellbogengelenk bei gleichstarker Abduction des Oberarmes usw. Recht oft gehorcht der Arm allein oder deutlicher als das Bein dem Kopfe, das Umgekehrte scheint äußerst selten zu sein. Nimmt man hinzu, daß es keine für alle Hemiplegiker gültige Synergien der Mitbewegung gibt, Beugung des Ellbogens z. B. sich nicht selten mit Adduction statt Abduction des Oberarmes verbindet, der Arm gegensinnige, das Bein dabei gleichsinnige aber verschieden starke Tonusänderung in zwei Kopfstellungen zeigen kann, daß Schaltungsreize und andere früher erwähnte Eigentümlichkeiten der Mitbewegung als solcher manchmal mitspielen, so werden die zahlreichen Übergänge und zeitlichen oder dauernden Abweichungen vom aufgestellten Schema wenigstens äußerlich begreiflicher.

Die Kraft des von der Kopfstellung abhängigen Tonus entspricht meist der der Mitbewegung. Ausnahmen sind schon deshalb möglich, weil der Tonus der Mb. auch in derselben Kopfhaltung und bei gleicher Stärke des die Mb. auslösenden Reizes abnehmen kann. Ist die Mb. trotz größter Anstrengung besonders der gesunden Seite schwach, so wird wenigstens nach meiner Erfahrung ihr Tonus durch die Änderung der Kopfstellung nicht stärker. erinnert man sich der früher erwähnten Eigentümlichkeiten der Innervation einer hemiplegischen Mb., so ist das Wesentliche der Kopfwirkung nur die zwangsmäßige Spannungsänderung bestimmter Muskelgruppen.

Der Kranke mit völlig oder ganz gelähmtem Arm ist von der Kopfwirkung überrascht und schildert anschaulich seine Empfindungen. „Es reißt den Arm vom Rumpf“, „jetzt habe ich ein Gefühl, als ob er im Ellbogen steif geschient würde“.

Die Wirkung verschiedener Kopfstellung kommt gleichfalls viel häufiger in irreziproker Innervationsänderung der Mitbewegung zum Ausdruck; sie erstreckt sich auf einzelne oder viele Muskelgruppen. Je nachdem kommt es zur Winkelverschiebung in einem oder mehreren Gelenken. Sie ist genau wie die Mb. in Schulter, Ellbogen, Knie und Hüfte am deutlichsten, viel seltener im Hand- und Fußgelenk sichtbar. An Fingern und Zehen ist mir bisher der Nachweis einer bestimmten Kopfwirkung nur sehr selten und meist unsicher gelungen. Die Tonusbeurteilung dieser Gelenke in der Mitbewegung ist aber besonders schwierig. Contracturen der Finger, Krallenstellung der Zehen, gesteigerte Kraft der Fingerbeuger oder Zehenheber als Folgen der Dehnung bei synergischer Handstreckung oder Fußsenkung können den Einfluß des Kopfes verdecken. Ich möchte ihn schon deshalb nicht ausschließen, weil es

schwer verständlich ist, warum die Kopfwirkung gerade vor diesen Muskeln, die doch an der Mitbewegung teilnehmen, immer Halt machen sollte. Durch keine Kopfstellung kam es zu reflektorischer Außenrotation der Schulter oder Hüfte, Abduction und Pronation des Fußes oder Finger- und Zehenspreizung. Einige der eben genannten Synergien kommen als Teile hemiplegischer Innervation in der Mitbewegung einmal vor, könnten also auch dem Kopfeinfluß unterliegen. Wie aus der oben gegebenen Übersicht hervorgeht, betrifft im allgemeinen die Umschaltung Synergien, über die der Hemiplegiker auch bei willkürlicher Gliederbeugung und -streckung verfügt, also Beugung des Armes meist unter Supination mit Abduction der Schulter, Armstreckung unter Adduction, oft mit Innenrotation, Handstreckung mit Fingerbeugung, Fußhebung mit Hüft- und Kniebeugung usw. (vgl. die Tafeln). Der neue Tonus dauert, genügende Innervationsstärke der gesunden Seite zur Erhaltung der Mitbewegung vorausgesetzt, gewöhnlich so lange, als die betreffende Kopfstellung eingenommen wird.

Der Einfluß der Kopfmittelstellung entspricht dem in einer der übrigen Haupthaltungen; gelegentlich ist er auch schwächer (vgl. Tafel II, Abb. 7, 8), worauf ich später zurückkomme. Kopfneigung zur Schulter wirkt genau wie die entsprechende Drehstellung und wurde daher nur gelegentlich geprüft.

Die Kopfwirkung ist, wie die Mitbewegung, unabhängig vom Grad der Lähmung oder Parese, der Spasmen und Contractur, der corticalen Gefühlsstörung und auch der Labyrinthreizung. Die Wiedergabe von Beispielen ist wegen der gebotenen Kürze unmöglich. Nur eine m. E. auch theoretisch wichtige Beobachtung (Desaga, s. Tafel VIII) sei in diesem Zusammenhang als Gegenstück zum Kopfeinfluß auf den völlig gelähmten Arm des (S. 510) beschriebenen Mannes im Auszug angeführt. Dieser Kranke zeigte in verschiedener Kopfstellung besonders ausdrucksvolle auf Tafel VIII erläuterte Tonusänderungen der Mitbewegung des linken Armes, dessen *Lähmung* infolge Granatsplitterverletzung des Hirns im Gegensatz zu der des Beines sich *fast völlig zurückgebildet* hatte. Es bestand nur noch im ganzen Cucullaris erhebliche Schwäche; in Arm und Hand sonst *alle* Bewegungen mit verhältnismäßig guter Kraft möglich. Fingernasenversuch mit gestrecktem Zeigefinger ohne Zittern. Alle isolierten Fingerbewegungen noch etwas schwächer und langsamer als rechts. Bei dem aktiv ziemlich kräftigen Faustschluß gute synergische Handstreckung unter unterdrückbarer Ulnarabduction, dabei wurden die gesunden Fingerbeuger schwächer mitbewegt als die paretischen bei Schluß der gesunden Faust, wobei es dann noch zu leichter Abduction der linken Schulter und Vorderarmbeugung kam. Erhebliche Parästhesien und objektive Gefühlsstörungen im ulnaren Teil der Hand und

des Vorderarmes. Gesteigerte Sehnenreflexe und deutliche Spasmen im Arm.

Für die aktive Überwindung des vom Kopf erzwungenen Tonus der Mb. gelten die auf S. 508 gemachten Angaben.

Man könnte vielleicht vermuten, daß zwischen Kopfwirkung und anderen Folgen der Pybahnschädigung, etwa der Reflexsteigerung, der Zahl spastischer und anderer verwickelter Reflexe ein Verhältnis derart besteht, daß sie die Möglichkeit einer Kopfwirkung anzeigen oder ein Gradmesser für ihre Stärke sind. Das war niemals der Fall. Auch eine Umkehrung der Sehnen- und Änderung der spastischen Reflexe durch den Kopf habe ich nicht gesehen. Der Tonus der hemiplegischen Mitbewegung wurde durch *Rumpfbewegung* oder Neigung nach den Seiten *bei feststehendem Kopf* (Km.) in den darauf untersuchten Fällen genau so verändert; ich habe das z. B. bei dem auf Tafel I abgebildeten Kranken im eingangs erwähnten Vortrag auch gezeigt. Diese Analogie mit anderen Feststellungen (S. 505) *Báránys* ist besonders hervorzuheben.

Die verschiedene Tonisierung der Glieder durch den Kopf erfordert gleichzeitig eine entsprechende Einstellung aller übrigen Körpermuskeln, auf der hemiplegischen Seite in den durch die Krankheit im Einzelfalle gezogenen Grenzen. Man sieht oder fühlt leicht die verschiedene Innervation des Pectoralis und bei Betrachtung von hinten die Schulterblattbewegungen der paretischen Seite in symmetrischen Kopfstellungen. Dagegen ist ein Urteil über den Tonus der Bauch- und autochthonen Rückenmuskeln (lange und kurze Wirbelsäulenmuskeln) recht schwierig. Besonders bei letzteren sind die Verhältnisse durch die persönlich wechselnde Beanspruchung aller Rumpfmuskeln sehr verwickelt, denn die verschiedene Form der Mitbewegung der Glieder (unterschiedliche Teilnahme und Kraft der Muskeln) führt zu anderem Zug am Rumpf, dem wieder durch bilaterale Innervation, die sich im Krankheitsverlauf ändert, entgegengewirkt wird. Dazu kommt noch der Einfluß von Skoliose, verschiedener Elastizität der Gelenke und Bandscheiben u. a. m. Ich bin daher über Einzelbeobachtungen noch nicht hinausgekommen, z. B. der Erektor der gesunden Seite springt besonders bei Mitbewegung mehr vor, die bei stärkeren Kopfbewegungen auftretende normale Verbiegung der Wirbelsäule wird aktiv vom Hemiplegiker schwerer oder gar nicht unterdrückt, bei Strecktonus des paretischen Armes verbiegt sich der Rumpf öfters stark konvex nach der gesunden Seite, beim Beugetonus umgekehrt, und kann aktiv nicht immer völlig gerade gerichtet werden. Diese Untersuchungen werden fortgesetzt. Einen *Einfluß des Kopfs auf die Bauchmuskeln* sah ich vor mehreren Jahren bei einem 23jährigen Mann mit linksseitiger *Halsmarkschädigung* in C<sub>5-6</sub> durch Halsschuß (MG).

Es war auch im Röntgenbild keine Knochenverletzung nachweisbar. Die anfangs völlige Lähmung der linken Seite und Blasen-Mastdarmstörungen besserten sich allmählich. Ich fand ein Jahr später:

Linksseitiger Horner. Diffuse starke Atrophie des linken schlaffen reflexlosen Arms; Deltoideus, Biceps, Brachoradialis stark geschwächt, Hand- und Fingergrundgliedstreckung kräftiger. Armstreckung, Handbeugung, Faustschluß wenig kräftig, kleine Handmuskeln gut. Sehr schwere Gefühlsstörung für alle Qualitäten im linken Arm, in C<sub>5</sub> geringer; elektrisch: etwas träge Zuckung im JO. I und abd. poll. brevis. Brown-Séquard hinauf bis D<sub>2</sub> (am r. Rumpf und r. Bein Hypalgesie und Thermhypästhesie). Bauchreflexe l. < r.; Kraft der Beine bs. gleich; Srefl. am l. Bein r. > l. Links Rossolimo und fehlender Sohlenreflex.

*Bei rechtsseitigem Faustschluß in beiden Drehstellungen Strecktonus des linken Armes, bei Prüfung des Tonuswiderstands deutlich in Kl. > Kr., im linken Bein dabei gleichstarker Beugetonus. Bei größerem Strecktonus (Kl.) kam es nun zeitweise zu stärkerer Einziehung der linksseitigen Bauchmuskeln<sup>1)</sup>. Die verschiedene Innervation der Bauchmuskeln bei dieser Kopfstellung bewies auch der viel höhere Anstieg des links tieferstehenden Hodens, denn bei sehr starker willkürlicher Innervation der gesunden Seite werden auch beim Hemiplegiker beide Hoden nach meinen Beobachtungen entweder gleichmäßig hochgezogen oder der linke Hoden bleibt entsprechend seiner normalen tieferen Stellung zurück. Die theoretische Bedeutung dieser Beobachtung: Kopfeinfluß bei einem Rückenmarkskranken, ist erst später zu erörtern (vgl. S. 543 ff.).*

Der Tonus der Augen- und Kiefermuskeln, des paretischen Facialis wird beim Hemiplegiker während der Mitbewegung durch die Kopfstellung nicht verändert. Die Beobachtung der Zunge ist durch den reflektorischen Kieferschluß bei der starken Innervation aller Muskeln oft unmöglich. Wer den Mund trotzdem offenhielt, zeigte keinen Einfluß der Kopfhaltung. Die Zunge wird wie beim Gesunden meist im Bogen mit der Spitze hinter die unteren Schneidezähne gepreßt, überwiegt der Genioglossus der gesunden Seite, dann weicht sie entsprechend ab, manchmal mit Drehung um ihre Längsachse, so daß die paretische Zungenhälfte höher steht.

Bei passiver Kopfbewegung oder Haltung ist gewöhnlicher Muskeltonus vorausgesetzt. Wird der Kopf aber gegen eine Zwangshaltung, allgemeine Starre oder Nackensteifigkeit gestellt, so ist das ein ganz anderer propriozeptiver Reiz, die Stärke der hierbei möglichen einfachen Mitbewegung der Glieder oder einer von der Kopfhaltung abhängigen Tonusänderung entspricht nicht mehr dem Dehnungsreiz bei passiver Kopfbewegung und gewöhnlichem Tonus der dabei beteiligten Muskeln. Wenn der Kranke mit Meningitis vor Schmerz bei der Kopfhhebung laut stöhnt, so daß man hierbei oft zuerst eine grobe Facialis-

<sup>1)</sup> Vorführung in der Berliner Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 8. XII. 19.

schwäche sieht, und gleichzeitig Arme und Beine beugt, so ist das m. E. nicht ohne weiteres durch die Kopfstellung bedingt. Es kann auch eine Abwehrbewegung auf den Schmerz, der bis in die Beine strahlt, sein, genau wie die gleiche Gliedverkürzung nach Stich in die Sohle. Benützt man die durch kraftvolle aktive Innervation erzeugte hemiplegische Mb. zur Darstellung der Kopfwirkung, so ist es gleich, ob der Kranke seinen Kopf hält oder ihn halten läßt. Denn wenn die Hals- und Nackenmuskeln schon bei kräftigem Faustschluß mitgespannt werden, wie vielmehr bei der gleichzeitigen starken Mb. Untersucht man also den Einfluß passiver Kopfhaltung auf die Glieder, so muß daher nicht nur Hals und Nacken im gewöhnlichen Tonus, sondern auch der übrige Körper in Ruhe sein. Denn nur dann ist die Gliedverschiebung trotz Spasmen meist nicht so stark, daß der passive Tonus der Hals- und Nackenmuskeln dadurch sicht- und fühlbar mitgesteigert wird. Unter diesen Bedingungen wirkt eine passive Haupthaltung des Kopfes viel seltener und dann meist schwächer auf den Ruhetonus der Glieder als kraftvolle aktive Kopfstellung oder eine die Mb. der Glieder begleitende reflektorische Spannung der Hals- und Nackenmuskeln in gleicher Kopfhaltung. Es besteht hier ein ähnliches Verhältnis wie zwischen der Stärke der hemiplegischen Mb. und der aktiven Innervation, die sie auslöst. Wer also eine Tonusänderung der Glieder schon nach passiver Kopfbewegung zeigt, der hat sie auch bei aktiver, aber umgekehrt braucht es nicht so zu sein. Überhaupt nur bei dem, der eine hemiplegische Mitbewegung hat, kann, aber muß nicht der Kopf Einfluß auf den Tonus gewinnen. Hiervon habe ich bisher keine Ausnahme gesehen. Die Mitbewegung ist demnach hier nur Ausdruck gewisser, aber nicht aller inneren Bedingungen, die auch für die Kopfwirkung erforderlich sind. Darum gibt es sehr oft Mitbewegungen ohne Kopfeinfluß auf sie, aber wohl keine Kopfwirkung ohne Fähigkeit zur hemiplegischen Mitbewegung.

Schwächerer Erfolg passiver Kopfbewegungen bedeutet meist kleinere Gelenkverschiebung *und* geringerer, gelegentlich sehr geringer Widerstand gegen passive Bewegungen auf dem Weg zur neuen Tonuslage und in der Endstellung. Diese Tonusänderung geschieht öfters langsamer als die der aktiv ausgelösten Mitbewegung, erfolgt nicht unter Wackeln, das bei ausgiebiger reflektorischer Haltungsänderung ja häufig vorkommt und die Spannung wird auch während der Gliedverschiebung und in der Endstellung oft nur wenig kräftiger. Der Erfolg passiver Kopfbewegung tritt fast stets erst nach ausgiebiger Drehung, Beugung oder Neigung ein, während er bei aktiver Kopfbewegung besonders gegen Widerstand schon auf dem Weg in die neue Stellung eintreten kann. Die Latenz der Änderung des Ruhetonus ist oft größer als die des Tonus der Mitbewegung. Der neue Endtonus dauert gewöhnlich so lange als die be-

treffende Kopfstellung, die ihn bedingt. Meist behält er dabei die gleiche Stärke, ich sah bei mehreren Kranken in dieser Zeit (gewöhnlich 10—15 Sekunden) aber auch eine deutliche Abschwächung. Anscheinend genügt dann der starke Reiz *passiver* Dehnung der Halsnackmuskeln nicht zur Unterhaltung eines gleichmäßigen Tonus. Es ist deshalb ziemlich verständlich, daß die *Wirkung aktiver oder passiver Kopfmittelstellung auf den Ruhetonus* unsichtbar bleibt, aber in der Mitbewegung sofort deutlich wird. Vielleicht ist hier schon im Ruhetonus ein Kopfeinfluß verborgen, nur sehen wir erst die Wirkung, wenn sein Reiz zunimmt. Die Tonusänderung bei reflektorisch verstärkter Kopfmittelstellung ist manchmal bei wiederholter Untersuchung und längerer Beobachtung bei demselben Kranken auch quantitativ vom Einfluß anderer Kopfstellungen verschieden.

Ein Beispiel: ♂ 20 jährig. Lues hereditaria mit linksseitiger Hemiplegie im Residuärstadium; durch rechtsseitigen Faustschluß auslösbare kräftige Mitbewegung.

**Km.:** Zuerst kurzer Beuge-, dann dauernd Strecktonus im linken Arm mit Abduction in der Schulter von etwa 30°.

**Kr.:** Starker Beugetonus mit Abduction über 45°

**Kh.:** Starker Beugetonus mit Abduction über 45°

**Kl.:** Stärkster Strecktonus mit voller Adduction des Oberarms an den Rumpf.

**Kv.:** Stärkster Strecktonus mit voller Adduction des Oberarms an den Rumpf.

bis zum Ende des gleichstarken und gleich lange dauernden Faustschlusses.

Gelegentlich sieht man auch qualitative Tonusunterschiede nur in Km. gegenüber der Haltung in den übrigen Hauptstellungen: so in Km. Beugetonus, in Kr.—Kl., Kv.—Kh. Strecktonus.

Das für die Tonusänderung der Mitbewegung in den verschiedenen Kopfstellungen gegebene Schema (S. 512, 513) gilt mit den eben erwähnten Einschränkungen natürlich auch für die Verschiebung der ruhenden Glieder bei passiven Kopfbewegungen und in der passiv gehaltenen Kopfstellung (vgl. dazu die Tafeln XI, XII). Die Einflußlosigkeit der Herdseite, Stärke der Lähmung, Spasmen und Contractur, der corticalen Gefühlsstörung, schließlich der Labyrinthreizung auf den durch den Kopf erzwungenen Tonus, wurde, wie zu erwarten war, hierbei nochmals bestätigt. Sehnen und spastische Reflexe werden in einer passiv eingenommenen Haupthaltung des Kopfs nicht sichtbar verändert, ebenso wenig bei vorsichtigen passiven Kopfbewegungen der Zungentonus und die Stellung der Bulbi, die wegen der störenden optischen Fixation bei geschlossenen Augen gefühlt wird. Die bei starker Kopfdrehung und -neigung eintretende Rumpfbewegung wird, wie früher erwähnt, vom Hemiplegiker durch die Rumpfmuskelparese schwieriger ausgeglichen. Ausnahmsweise zeigt *nur* oder viel deutlicher die passive Kopf-



bewegung Einfluß auf den Tonus, wenn nämlich die durch aktive Innervation ausgelöste Mitbewegung unter starkem klonischen Zittern oder flügelschlagähnlichem Wackeln verläuft, wodurch die vom Kopf abhängige Tonusänderung verdeckt oder ihre Beurteilung erschwert wird.

Der Kopf hat auch für *Stand* und *Gang* des Hemiplegikers Bedeutung. Das scheint nach den bisherigen Ausführungen selbstverständlich, ist aber klinisch viel schwieriger zu beweisen, denn diese Leistungen erfordern eine unvorstellbare noch verwickeltere Umschaltung und Zusammenarbeit sämtlicher Zentren als beim Liegen und Sitzen. Schon die gleichzeitige willkürliche Innervation zur Erhaltung des Gleichgewichts, das die Circumduction, Spasmen, die bei jedem Schritt oft heftigen Mitbewegungen besonders des Arms erfordern, kann und wird recht häufig den Kopfeinfluß mehr oder weniger verdecken. Vielleicht ist die steife Kopfhaltung beim Gang des Hemiplegikers nicht nur statisch bedingt, sondern mehr unbewußte Einstellung, die den Tonus für die geforderte Leistung weniger erschwert. Ich sah, wie ein Hemiplegiker, der ohne Stock in der Baracke nahe einem glühenden Ofen stand, bei rascher Kopfwendung zu einem Kameraden den Halt verlor. Die Schwerpunktsverschiebung war sicher ein Grund, aber die Unsicherheit größer, weil der Beugetonus im gelähmten Bein bei der betreffenden Kopfwendung zunahm und im Stand nicht genügend rasch ausgeglichen wurde.

Mehrere Hemiplegiker gaben, ohne daß in sie hineingefragt wurde, bestimmt an, in der einen Drehstellung ‚leichter‘, in der anderen ‚schwerer‘ zu gehen. Das ist glaubhaft, denn wurde der Tonus beim Gang durch Faustschluß der gesunden Hand und für die geforderte Leistung ungünstige kraftvolle Kopfdrehung erschwert, so nahm die Gangstörung zu, wie mir scheint, wieder nicht nur aus mechanischen Gründen. Im Januar 1920 habe ich dies Verhalten an einem Mann aus dem Siechenhause in der Berliner Gesellsch. f. Psychiatr. und Nervenkrankheiten gezeigt. Ich frug nach diesen Erfahrungen gelegentlich im Lazarett den Bettnachbar eines linksseitigen Hemiplegikers nach dessen Haltung beim Nachmittagsschlaf. Darauf sagte er wörtlich: „Wenn er auf der rechten Seite schläft, ist der linke Arm krumm, wenn er dagegen auf der linken Seite schläft, wird der Arm gerade, obwohl er zunächst krumm war. Wenn er links liegt, hat er den Kopf nach vorn, wie er ihn hat, wenn er rechts liegt, kann ich nicht sagen.“ Der Wärter bestätigte die Angaben. Man sieht, wie hier selbst im Schlafe der Kopf den Tonus noch bewacht. Es ist nach allem wohl nicht zu bezweifeln, daß der Kopf bei mancher Zwangshaltung Hirnkranker und der Entwicklung der Contractur mitspricht oder es wenigstens kann, und man darf daraus bescheidene Folgerungen für ihre Vorbeugung und

Behandlung ziehen. Die Lagerung Hirnkranker, die auch mit der Kopfhaltung rechnet, schadet dem Spastiker nicht, sondern nützt vielleicht.

Gelegentlich ist der beschriebene Einfluß der Kopfstellung auf hemiplegische Mb., die beim Gähnen, Niesen, Husten auftreten, deutlich. Sie sind übrigens stärker bei rein subcorticalem ‚enthemmtem‘ Ablauf, schwächer oder fehlend bei willkürlicher Auslösung dieser Akte. (Es gähnt anders als man gähnt, auch wenn beide Male der Mund gleich weit ist.) Ob die häufigen Reck- und Streckbewegungen der Glieder beim Gähnen des Gesunden, der meist den Kopf dabei zurücklehnt<sup>1)</sup> oder seine Armbeugung beim Husten und gleichzeitiger Ventralbiegung des Kopfes ursächlich zusammenhängen, läßt sich weder bestreiten noch beweisen. Die Möglichkeit ist jedenfalls nicht mit dem Hinweis auszuschließen, daß der Gesunde diese Haltungen *sofort* ändern kann.

Beachtet man die Kopfstellung, dann wird auch manche Affektbewegung z. B. eines linkgelähmten Spastikers verständlicher: etwa seine Armstreckung, wenn er zornig nach dieser Seite, oder die Armbeugung beim Zwangslachen, wenn er gerade nach rechts sieht. Die Haltungen Hirnkranker im Bett oder Stuhl, die die alten Beobachter oft so meisterhaft schildern, manche Bilder z. B. des paralytischen Anfalls<sup>2)</sup>, von Kindern mit Meningitis<sup>3)</sup> oder Ponsstumor<sup>4)</sup> bekommen so einen neuen, tieferen Sinn. Oppenheim<sup>5)</sup> sah „bei einem an *Hemiplegia sinistra und Contractur* leidenden Kinde, auch wenn es in Erregung geriet, eine plötzliche *Streckung des linken Armes und Beines*, eine *Einstellung des Kopfs* und der Augen *nach links*, eine Anspannung des linken Mundwinkels und eine Deviation der Zunge nach links eintreten — ein krampfhafter Zustand, der nur Momente anhielt, also eine Art Affekthemitonie“. Ich habe im Nebeneinander dieser Beschreibung das gesperrt, was m. E. durch die Kopfhaltung bedingt ist. Auch im *epileptischen Anfall* konnte ich mit Sicherheit *Kopfwirkung auf den Gliedertonus* feststellen, worauf ich wieder zurückkomme. Ist erst der Blick für diese Zusammenhänge geschärft, dann sieht man sie öfters, genau wie den sogenannten ‚striären‘ Symptomenkomplex, den jetzt schon eine erfahrene Schwester erkennt und den übrigens, wie mir scheint, auch der gewöhnliche Hemiplegiker gelegentlich verwaschen zeigt. Wenigstens könnte man manche Ausdrucksbewegung, den Nachtonus der Mitbewegung u. a. m. wohl so deuten.

<sup>1)</sup> Hunde z. B. gähnen ebenso.

<sup>2)</sup> Kräpelins Psychiatrie S. 374, Abb. 65. 1910.

<sup>3)</sup> Lehrb. d. Kinderheilk., herausgeg. von Feer (Verl. Fischer). Fig. 98, S. 413, V. Aufl. 1919.

<sup>4)</sup> Ebenda, Fig. 95, 440, II. Aufl. 1912.

<sup>5)</sup> Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl., 2, 903. 1913.

Ich hatte 1919 in meinem Vortrag angegeben, daß nur bei Hemiplegikern mit dieser Form von Mb., die also im allgemeinen mit der intendierten Bewegung fest verknüpft sind und denen Fähigkeit zur Dissoziation mangelt, die bisher geschilderten Einflüsse der Kopfhaltung auf den Muskeltonus in etwa 25% der Fälle vorkommen. Damals standen mir noch die Kriegshemiplegiker zur Verfügung, heute würde ich die Zahl geringer schätzen, denn nach Auflösung der Lazarette habe ich bei sehr zahlreichen organisch Nervenkranken die Kopfwirkung verhältnismäßig selten und öfters wenig deutlich gesehen. Das mag, abgesehen vom meist höheren Alter der Kranken, durch den häufig viel verwickelteren neurologischen und sonstigen klinischen Befund mitbedingt sein. Der hemmende Einfluß jeder Störung des Allgemeinbefindens, sogar von Ekzemen an den Gliedern auf die Streckreflexe, ist aus dem Tierversuche bekannt. *Böhme*<sup>1)</sup> zeigte an Rückenmarkskranken den starken dauernden Beugereiz durch Decubitus, unter Umständen sogar durch Druck der Bettdecke. Die prozentuale Häufigkeit der Beziehungen zwischen Kopfhaltung und Muskeltonus wird also schwer genau zu bestimmen sein, ist aber schließlich weniger wichtig als sie selbst. Sie wurden frühestens zehn Wochen nach der Lähmung beobachtet und genau in dieser Zeit traten auch hemiplegische Mb. zuerst auf, ein Beweis für die schon in anderem Zusammenhang besprochenen gegenseitigen inneren Beziehungen. Es gibt vereinzelte Hemiplegiker, die den Kopfeinfluß während einer über einjährigen Beobachtung immer ausgesprochen und gleich stark, beinahe als Herdsymptom zeigten, viel häufiger aber ist er nur zeitweise oder flüchtig nachweisbar, trotzdem die einförmige hemiplegische Mb. unverändert in jeder Kopfstellung auftritt. Manchmal wirkte der Kopf nur wenige Male, für Minuten, bei der auf Tafel V (s. dort Erläuterung) abgebildeten Kranken regelmäßig *außer der Zeit der Menses*, so daß auch eine hormonale Beeinflussung dieser Zentren oder Erfolgsorgane möglich erscheint. Seelische Erregung, die so viele organische Symptome verstärkt oder ihre Auslösung erleichtert, kann einen bisher besonders regelmäßigen und deutlichen Kopfeinfluß unterdrücken, wodurch Filmaufnahmen solcher Kranken wiederholt mißlingen. In der großen Hitze der Bogenlampen mit dem schmerzhaft blendenden Licht, der Spannung durch die Vorbereitung zur Aufnahme versagte der Kopf oder machte ganz unregelmäßige Tonusverschiebungen, was nach dem bisherigen klinischen Verhalten dieser ausgesuchten Kranken nicht zu erwarten war. Es gibt also keine Dressur auf diese Reflexe.

Die Kopfwirkung auf hemiplegische Glieder, die in der angegebenen Weise hier u. a. von *Cassirer*, *Forster*, *O. Maas* nachgeprüft und nach mündlicher Mitteilung bestätigt wurde, ist jetzt zu deuten. Nach den

<sup>1)</sup> A. a. O.

klinischen Beobachtungen handelt es sich zweifellos um Reflexe von besonderer Art. Da sie beim Hemiplegiker im Residuärstadium nur auf der gelähmten oder paretischen Seite auftreten, wird man ihr Auftreten zunächst mit der Enthemmung niederer Zentren durch Störung im pyramidalen System in Zusammenhang bringen. Diese grobe Vorstellung ist ja zur Erklärung krankhafter Reflexe allgemein üblich. Weiter war klinisch mit dem Dehnungsreize der Hals- und Nackenmuskeln als Ursache zu rechnen, denn der Kopfeinfluß auf den Tonus der Mb. veränderte sich nicht bei stärkster kalorischer Reizung jedes Labyrinths, wohl aber bei Drehung des Rumpfes gegen den unbewegten Kopf, wie sie bei Hemiplegikern mit störenden Kopfverbänden nötig war. Hier wird aber die Bogengangstellung überhaupt nicht verändert. Schon *Bárány*<sup>1)</sup> hatte bekanntlich gefunden: Die Fallrichtung durch Änderung der Kopfstellung beruht nicht auf vestibulären Reizen, sondern nur auf dem Einfluß der Tiefensensibilität der Kopf- und Halsgelenke und der Nackenmuskulatur, denn sie tritt auch auf, wenn der Rumpf gegen den feststehenden Kopf gedreht wird. Dieser Schluß aus der klinischen Beobachtung behält volle Bedeutung, auch wenn man heute den Einfluß der Gelenksensibilität nach Untersuchungen v. *Freys* u. a. bestreitet. Mit aller Sicherheit läßt sich aber erst nach den bewundernswerten Untersuchungen von *Magnus* und seinen Mitarbeitern, besonders *de Kleijn*, behaupten, daß es sich in meinen bisher mitgeteilten Beobachtungen um *tonische Halsreflexe*, genauer um starkes Überwiegen der Hals- über die tonischen Labyrinthreflexe handelt, denn beide Reflexgruppen sind nach dem Tierversuch eng verbunden, nur ihre gegenseitige ‚Superposition‘ wechselt. Diese Arbeiten sind trotz ihrer Bedeutung noch so wenig bekannt, daß in den folgenden ganz vereinzelt klinischen Mitteilungen [*Brouwer*<sup>2)</sup>, *de Bruin*<sup>3)</sup>, *Böhme-Weiland*<sup>4)</sup>, *Dollinger*<sup>5)</sup>] immer wieder auseinandergesetzt wird, was Hals- und Labyrinthreflexe eigentlich sind. Die geringe Verbreitung selbst der Haupttatsachen hängt, abgesehen von der Schwierigkeit des Gegenstandes und den Zeitverhältnissen, wohl damit zusammen, daß durch den Krieg diese physiologischen Arbeiten erst nach Jahren berichtet und die meisten klinischen Beobachtungen von *Magnus* und *de Kleijn* — die Hinweise in der Münch. med. Wochenschrift vor dem Kriege fanden keine Beachtung — in *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* mitgeteilt wurden. Ich kann natürlich trotzdem hier nicht wie im Vortrage die physiologischen Ergebnisse<sup>6)</sup> im einzelnen schildern, sondern beschränke mich auf das, was zur Erklärung der bisherigen und folgenden klinischen Beobachtungen in dieser Mitteilung erforderlich ist.

<sup>1-5)</sup> A. a. O.

<sup>6)</sup> Eine Zusammenfassung für die klin. Wochenschrift wird auf Wunsch ihrer Herausgeber von mir vorbereitet.

Die Untersuchungen gehen von einer Zufallsbeobachtung aus, die *Magnus* bei anderer Gelegenheit gemacht hatte. Eine Katze in Enthirnungsstarre, bei der also der Hirnstamm zwischen vorderen und hinteren Vierhügeln durchtrennt ist, wodurch alle Strecker in höchsten Tonus kommen, die Beuger aber ganz oder fast völlig schlaff bleiben, lag beim Versuch mit horizontaler Mundspalte auf dem Rücken. Zur besseren Lage wurde die Schnauze etwas gehoben; darauf kam es nach einigen Sekunden zu deutlicher Zunahme des Strecktonus, der bei Senkung der Schnauze nachließ. Die Tonusänderung dauerte so lange wie die neue Kopfstellung. Es zeigte sich sofort, daß jede Bewegung des Kopfes bei einer anderen Lage des Tieres einen anderen Einfluß auf den Gliedertonus hatte. In die Fülle zunächst unverständlicher Erscheinungen kam Ordnung, als die nächstliegende Quelle des Muskeltonus, die Labyrinth, durch Exstirpation oder Cocainisierung ausgeschaltet wurden. Treten dann bei Kopfbewegung gegen den Rumpf noch Tonusänderungen ein — und dazu kommt es tatsächlich —, dann können sie nur auf sensibler Reizung vor allem der Propriozeptoren der Halsmuskeln beruhen. Diese ‚reinen‘ Halsreflexe, deren Auftreten und Entstehung nach Angaben von *Magnus* und *de Kleijn* auch von *Sherrington*<sup>1)</sup> in unabhängigen Untersuchungen festgestellt war, machen bei *Drehen* und *Wenden* gegensinnige Tonusänderung der linken und rechten Glieder. Die Glieder auf der Kieferseite — ‚Kieferbeine‘ — werden stärker gestreckt: Tonusvermehrung, die Glieder auf der Schädelseite — ‚Schädelbeine‘ — dagegen erschlaffen: Tonusverminderung. Drehen wirkt meist stärker als Wenden, beides aber kräftiger als *Dorsoventralbeugung*. Ihr Einfluß ist daher nicht sicher in jedem Versuche nachweisbar. Ist er aber deutlich, dann wirkt er auf die Glieder beider Seiten gleichsinnig. So kommt es bei manchen Tierklassen (Kaninchen) durch *Dorsalbeugung* zur *Streckung* aller Glieder und durch *Ventralbiegung* zur *Erschlaffung*. Andere Tiere (Katze, Hund) zeigen in diesen beiden Kopfstellungen in den Hinterbeinen den entgegengesetzten Tonus als in den Vorderbeinen. Strecken sich also die Vorderbeine stärker, so beugen sich die Hinterbeine. Die Hinterbeine werden merkwürdigerweise bei verschiedenen Tierklassen stärker oder schwächer als die Vorderbeine tonisiert. Die Bewegung des Kopfes gegen den Rumpf tonisiert auch die Stammuskeln, besonders der Lendenwirbelsäule. Er dreht sich in gleicher Richtung wie der Kopf, oder die Konkavität der Wirbelsäule wird zur Kieferseite gerichtet, letzteres erfolgt auch bei Kopfwenden.

Die *Labyrinthreflexe* werden aus bestimmten Gründen am besten nach festem Eingipsen des geradegerichteten Kopfes, Halses und Rumpfes untersucht; dadurch sind ‚Halsreflexe‘ ausgeschaltet und die Enthirnungsstarre, in der man die Tonusveränderungen feststellt, bleibt erhalten. Hätte man die Hinterwurzeln des Halses zur Vernichtung der Halsreflexe durchschnitten, so würde die Starre in den gefühllosen Muskeln fehlen oder sich nur schlecht entwickeln. Die *Labyrinthreflexe* sind Folge einer bestimmten Lage des Kopfes im Raum. Alle Drehungen im Raum, durch die der Kopf seine Neigung gegen die Horizontalebene nicht ändert, z. B. Neigung zur Schulter in Rückenlage, Heben und Senken in Seitenlage, Rumpfdrehen gegen den festgestellten Kopf sind, wie auch Progressivbewegungen, wirkungslos. Dagegen verändert sich der Tonus bei Bewegung des Tieres im Raume sofort und ausschließlich, wenn dabei die Neigung der Mundspalte gegen die Horizontalebene geändert wird.

Beide Labyrinth, sogar schon ein Labyrinth, wirken auf die Körperglieder gleich und gleich stark. Es gibt nur eine bestimmte Stellung des Körpers für den Maximal- und nur eine andere für den Minimaltonus. Stärkste Spannung gewöhnlich,

<sup>1)</sup> Hinweis von *Magnus-de Kleijn*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **145**, 468. 1912.

wenn der Schädel unten, der Unterkiefer oben und die Schnauze  $45^\circ$  gegen die Horizontalebene gehoben wird, schwächste Spannung, wenn er  $180^\circ$  um die Frontalachse gedreht wird. Zwischen diesen schwankt der Gliedertonus gesetzmäßig für alle übrigen möglichen Zwischenstellungen.

Die Labyrinth wirken nicht nur unmittelbar durch die Labyrinthreflexe auf die Glieder. Bei einseitiger Labyrinthentfernung z. B. links kommt es bekanntlich zur Kopfdrehung nach der Seite des fehlenden Labyrinthes: das linke Ohr steht dann ventralwärts. Diese Halsdrehung wirkt jetzt, wie eben beschrieben, als Halsreflex auf Rumpf- und Gliedtonus. *So gewinnen die Labyrinth doppelten Einfluß* und die Folgen einseitigen Labyrinthverlustes sind deshalb geringer, wenn man die Halsreflexe ausschaltet.

Labyrinth- und Halsreflexe wirken bei verschiedenen Tierklassen verschieden kräftig. Manchmal überwiegen die einen, manchmal die anderen, sie können auch gleich stark sein. Für die vorübergehenden und dauernden Folgen einseitigen und doppelseitigen Ausfalls der Hals- und Labyrinthreflexe, der Wirkung eines und beider Labyrinth auf Augen, Hals, Rumpf verweise ich auf die entsprechenden Abhandlungen.

Alle Tonusänderungen sind am deutlichsten in Schulter, Hüfte, Ellbogen, Knie. Fuß- und Zehengelenke sind wenig oder gar nicht beteiligt. Die Glieder können steif wie Stöcke oder völlig schlaff werden. Die Tonusveränderung ist oft nur durch den geringeren oder stärkeren Widerstand gegen passive Streckung und Beugung fühlbar.

Die *reziproke Innervation*, Anspannung der Agonisten, Entspannung und Verlängerung des Antagonisten wird durch die Hals- und Labyrinthreflexe nicht verändert, auch nicht durch Strychnininjektion, die sonst die reziproke Innervation umkehrt.

Die *Latenz der Reflexe* ist groß. Sie schwankt bei den Labyrinthreflexen bis zu 23 Sekunden, bei den Halsreflexen ist sie wesentlich kürzer.

Beide Reflexe sind in jeder neuen Lage ausgesprochen tonisch. Man hat sie z. B. am decerebrierten Tiere bei unveränderten Kopfstellungen eine Stunde unverändert stark gesehen. Prüft man sie ohne Enthirnung, nur nach einseitigem Labyrinthausfall, der manchmal als Dauerfolge Drehung des Halses und damit monatelange Tonusveränderung der Glieder bewirkt, so bekommt man eine Vorstellung von der Macht dieser Reflexe.

Alle Tonusveränderungen, die man am decerebrierten Tier als Folgen unveränderter Kopf- und Rumpfstellung beobachten kann, beruhen auf der Zusammenarbeit dieser beiden Reflexe.

In allen Lagen, in denen eine Veränderung der Stellung des Kopfes im Raume gegen die Horizontalebene geschieht, wirken Hals- und Labyrinthreflexe in bestimmter Weise zusammen. „Der Kopf führt, die Glieder folgen.“ Überwiegen bei einem Tiere die Halsreflexe, so müssen die Tonusveränderungen, die bei dem Zusammenarbeiten beider Reflexe in der betreffenden Lage eintreten, sich so beeinflussen, daß schließlich gegensinnige Tonusänderung erreicht wird; sind die Labyrinthreflexe stärker, so kommt es zu gleichsinnigen Tonusveränderungen.

Besonders bemerkenswert ist, daß nach Cocaineinspritzung in den Muskel, die nicht seine Propriozeptoren, aber noch die motorischen Fasern lähmt, oder nach Hinterwurzdurchschneidung, also im asensiblen tonusarmen Glied, Hals- und Labyrinthreflexe erhalten bleiben. Neben der Propriozeptorenreizung, der Hauptursache des Tonus, empfängt der Muskel also noch durch Erregung von der Kopfstellung einen selbständigen Tonus.

Tonische Hals- und Labyrinthreflexe sind bei verschiedenen Tieren (Frosch, Kaninchen, Katze, Hund, Affe) nach Decerebrierung, in gewissen Stadien der

Narkose bei unverletztem Gehirn (Kaninchen [*Rothfeld*<sup>1)</sup>, *Magnus*], Affe [*Magnus*]), aber auch ohne jeden Eingriff bei neugeborenen Kätzchen, kleinen Kaninchen, Meerschweinchen (*Magnus-de Kleijn*) nachgewiesen. *Dusser de Barenne*<sup>2)</sup> sah diese Reflexe deutlich bei einer erwachsenen Katze auch bei aktiven Kopfbewegungen des Tieres, bei dem er an beiden Hinterbeinen alle Muskeln und Nerven mit Ausnahme des Vastocrureus und seines Nerven durchschnitten hatte. Die Stärke dieser Reflexe wechselte sehr in einem und demselben und in verschiedenen Versuchen.

*M. Minkowski*<sup>3)</sup> zeigte, daß beim decerebrierten Affen nach Zerstörung der motorischen Region Halsreflexe auf die paretischen Glieder bei entsprechender aktiver Kopfbewegung auftreten.

Auch bei Vögeln gibt es ähnliche Reflexe: Atemstillstand bei Enten durch Extension oder Dorsalflexion des Halses bei bestimmten Kopfstellungen im Raum [*F. M. Huxley*<sup>4)</sup>, *Noel Paton*<sup>5)</sup>].

Manche Alltagsbewegungen normaler Tiere beim Gehen, Stehen und Laufen, oder die Kopfsenkung beim Trinken aus der Schüssel, durch die der Strecktonus der Vorderbeine nachläßt, der Vorderkörper sinkt, die Schnauze das Ziel erreicht, haben äußerlich gewisse Ähnlichkeiten zu den kurz wiedergegebenen Tierversuchen. Welche Bedeutung die Reflexe bei höheren normalen Tieren bei gewöhnlichen Bewegungen haben, ist unbekannt.

Zuletzt sind auch beim Menschen beide Reflexe gefunden. Sie fehlen stets beim *gesunden* Erwachsenen, ebenso beim gesunden Säugling die Halsreflexe auf die Glieder. Labyrinthreflexe dagegen sind nach 20 Tagen bei einer Frühgeburt und bei 23 von 26 Säuglingen bis zum Alter von etwa  $3\frac{1}{2}$  Monaten nachgewiesen. Die Labyrinthreflexe auf die Glieder waren in den entsprechenden Beobachtungen von *Magnus* und *de Kleijn* gleichsinnig und bestanden in *Abduktion der Oberarme, Streckung der Ellbogen, gelegentlich beiderseits Fingerspreizen und Beinstreckung, sobald der Körper oder Kopf aus der vertikalen Lage, in der der Labyrinthtonus niedrig ist, in die Horizontalebene gebracht wurde*. Diese Reflexe verliefen rascher und kürzer, weniger tonisch als beim Tiere.

Soweit mir die Literatur unter den heutigen Verhältnissen zugänglich war, sind bisher im ganzen bei 15 Hirnkranken, meist Kindern, am häufigsten Halsreflexe, seltener Labyrinthreflexe, ganz vereinzelt beide bei demselben Falle beobachtet worden. *Magnus-de Kleijn*<sup>6)</sup>: 7, *Weiland*<sup>7)</sup>: 1, *Böhme-Weiland*<sup>8)</sup>: 4,

<sup>1)</sup> *J. Rothfeld*, Beitrag zur Kenntnis der Abhängigkeit des Tonus der Extremitätenmuskeln von der Kopfstellung. Versuche mit Narkose. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* **148**, 564. 1912.

<sup>2)</sup> *Folia neurobiol.* **8**, 4. 1914.

<sup>3)</sup> *M. Minkowski*, Etude sur la Physiologie des circonvolutions rolandiques et pariétales. *Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych.* **1**, 389; (vgl. besonders S. 425 bis 433.) 1917.

<sup>4)</sup> *Journ. of physiol.* **44**, 24. 1912 (Phys. soc.). *Quart. journ. of exp. physiol.* **3**, 159. 1913.

<sup>5)</sup> *Journ. of physiol.* **45**, 42. 1913; *Quart. journ. of exp. physiol.* **6**, 197. 1913.

<sup>6)</sup> A. a. O. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* **160**, 429.

<sup>7)</sup> Offizielles Protokoll der Kieler Med. Ges. vom 25. VII. 1912: *Münch. med. Wochenschr.* 1912, S. 2539.

<sup>8)</sup> *Böhme und Weiland*, Einige Beobachtungen über die *Magnusschen* Hals- und Labyrinthreflexe beim Menschen. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.*, Orig. **44**, 94. 1919.

*de Bruin*<sup>1)</sup>: 1, *Brouwer*<sup>2)</sup> (klinischer Befund von *E. S. Frank*): 1, *Dollinger*<sup>3)</sup>: 1. Die häufiger an den Armen als an den Beinen festgestellten Halsreflexe entsprechen in einigen Beobachtungen genau dem Tierversuch, in anderen waren sie bloß angedeutet oder nur in einem Arm oder Beine nachweisbar. Die Kasuistik ist hier nicht im einzelnen zu besprechen. Die *Labyrinthreflexe* auf die Glieder sind klinisch noch kaum bekannt und bisher m. E. nur bei 3 Fällen von *Magnus* und *de Kleijn* sicher festgestellt. Die Tonusänderung war die gleiche wie beim gesunden Säugling (siehe oben), wieder weniger tonisch wie beim Tier, so daß es noch nicht feststeht, ob diese Reflexe beim Menschen überhaupt Dauerreaktionen sind. Sicher handelt es sich um Reflexe der Lage, die auch von der Änderung der Kopfstellung im Raume abhängen.

Diese Reflexe sind in den wenigen Beobachtungen am Kranken bisher nur nach möglichst weitgehender Ausschaltung des Großhirns so, „daß keine Willkürbewegungen die Beobachtung stören“, nachgewiesen. Diese von *Magnus* und *de Kleijn* gestellte Bedingung entsprach gewissermaßen der Decerebrierung im Tierversuch und war auch in ihren klinischen Beobachtungen vorhanden. Alle späteren Untersucher haben nur unter diesen Voraussetzungen nach diesen Reflexen gesucht, so bei Menschen im Koma bei eitriger Meningitis, Apoplexie, Lues cerebri, bei amaurotischer Idiotie, Tumor mit starkem Hydrocephalus, Hirnblutung mit Einbruch in die Ventrikel, Erweichung des gesamten Hirnstammes und Großmantels beiderseits. Mehrere Autopsien der zum Teil gewaltigen Zerstörungen liegen vor, aus denen die Beobachter, mit Ausnahme *Brouwers*<sup>4)</sup>, der das Gehirn eines Kindes mit Meningoencephalitis und symmetrischen Halsdrehreflexen in Serienschnitten eingehend untersuchte, nur ganz allgemein gefolgert haben, weitgehende Großhirnausschaltung ist Voraussetzung für das Auftreten dieser Reflexe.

Im Tierversuch und den klinischen Beobachtungen ist bei diesen Reflexen bewußt nur auf den Beuge- und Strecktonus geachtet. Es wird wohl in den Protokollen am Krankenbett gelegentlich und ganz nebensächlich eine Beteiligung anderer Muskeln erwähnt, aber nicht weiter verwertet. Überhaupt beschränken sich die klinischen Beobachtungen, wenigstens soweit sie mir bekannt sind, mit Ausnahme der Fragestellung *Brouwers* (s. später) nach dem von ihm erhobenen anatomischen Befunde nur auf die Bestätigung der Beobachtungen von *Magnus-de Kleijn*, daß eben bei besonders groben Hirnzerstörungen durch *passive* Kopfbewegung gelegentlich Halsdrehreflexe, vielleicht

<sup>1)</sup> *J. de Bruin*, Idiotia amaurotica progr. famil. inf. Nederlandsch. Maandschr. v. Verlosk., Vrouwenz en Kindergeneesk. **3**, 593 1915 (Bericht im Jahrb. f. Kinderheilk. **31**, 460. 1915).

<sup>2)</sup> *B. Brouwer*, Über die Meningo-Encephalitis und die *Magnus-de Kleijnschen* Reflexe. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **36**, 161. 1917 (Rumpf-Kiefermuskeln a. a. O., S. 166).

<sup>3)</sup> *Dollinger*, Zur Klinik der infantilen Form der familiären amaurotischen Idiotie. Zeitschr. f. Kinderheilk. **22**, 167. 1919 (Augenmuskeln a. a. O., S. 191).

<sup>4)</sup> A. a. O.



auch Labyrinthreflexe auf den Ruhetonus der Glieder auslösbar sind. Es ist dabei nicht einmal zu erschen, wie oft sie bei anderen entsprechenden Fällen gefehlt haben und was nun eigentlich klinisch die Bedingungen für das Auftreten der Reflexe sind. Der makroskopische Befund genügt nicht zur Erklärung, denn eine Erweichung im Hirnstamm bedeutet doch funktionell etwas anderes als eine amaurotische Idiotie, eine Blutung in einem Hinterhauptslappen mit Durchbruch in das Hinterhirn, eitrige Meningitis oder Zerstörung der Stammganglien. Bei so verschiedenen Prozessen sind aber diese Reflexe beobachtet worden. Die bloße Feststellung, daß solche Reflexe auch beim Menschen ab und zu vorkommen, erscheint, so wertvoll sie an sich ist, gegenüber dem Reichtum der von *Magnus* und seinen Mitarbeitern gefundenen Tatsachen ziemlich dürftig.

Der Vergleich der vorliegenden Untersuchungen und Beobachtungen mit den bisher mitgeteilten eigenen ergibt nun folgendes: Die Tonusänderungen der hemiplegischen, ruhenden oder reflektorisch bewegten Glieder sind in den einander zugeordneten Hauptstellungen des Kopfes gegensinnig oder gleichsinnig, dann aber in Winkel und Stärke (Widerstand gegen passive Bewegung) verschieden (s. Schema S. 512, 513). Sie dauern, besonders bei Tonusänderung einer reflektorisch ausgelösten Mb., meist so lange, als die Kopfstellung, von der sie abhängen, eingenommen wird, und sind von der Lage des Kopfes im Raum unabhängig. In Übereinstimmung mit dem Tierversuch, der übrigens, soweit ich sehe, hier keine Erklärung gibt, steht die häufigere Teilnahme der Arme (Vorderbeine) an dieser Tonusverschiebung und ihre größere Deutlichkeit in den proximalen großen Gelenken, ferner der stärkere Einfluß der Drehung und Neigung gegenüber der Beugung, vor allem aber die rätselhafte stärkere Ladung der hemiplegischen Glieder mit *Strecktonus*, wenn der Kopf zu ihnen hin, und mit *Beugetonus*, wenn er zur gesunden Seite gerichtet ist.

Es handelt sich also, wie gesagt, in unseren Beobachtungen um Halsreflexe, genauer um ihr starkes Überwiegen über die Labyrinthreflexe, denn beide Reflexgruppen gehören im Tierversuch streng zusammen. Ihre wechselnde Superposition, die klinisch nur eine Gruppe hervortreten läßt, schließt nicht unbedingt den tonischen Einfluß des Labyrinths auf die Glieder, der so schwer und beim Erwachsenen bisher überhaupt nicht nachweisbar ist, aus. Man muß abwarten, was an geeigneten Kranken die weitere Erforschung tonischer Labyrinthreflexe ergibt. Vielleicht geht es da ähnlich wie mit dem Nachweis oscillatorischer Aktionsströme, die in den letzten Jahren mit besserer Methodik immer häufiger da nachgewiesen sind, wo sie vorher vermißt wurden<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Vgl. dazu Hansen, Hoffmann, v. Weizsäcker, Zeitschr. f. Biol. **75**, 121. 1922.

Halsreflexe bei *Ventral- und Dorsalbeugung* des Kopfs waren bisher beim Menschen unbekannt, auch in den 4 Beobachtungen von *Böhme* und *Weiland*, die darauf geachtet haben, unentschieden. Die Unabhängigkeit der Tonusänderung an sich und ihrer Stärke von der Lage des Kopfs im Raume war bei meinen Kranken einwandfrei festzustellen; ich hebe das nochmals hervor, da auf einigen Aufnahmen bei diesen Kopfstellungen die Rumpfhaltung z. B. auf Tafel I nicht streng horizontal ist, was übrigens beim Erwachsenen bei möglichst ausgiebiger KV. infolge synergischer Mb. des Rumpfes selten gelingt. An dem Kranken auf der Taf. I habe ich im eingangs erwähnten Vortrage (1919) diese Reflexe auch bei Rumpfdrehung gegen den unbewegten Kopf, diesem strengen Beweise für Halsreflexe, gezeigt. Da beim reinen Hemiplegiker die Bedingungen für die gleichzeitige gegensinnige Tonusänderung der Glieder der gesunden Seite fehlen, so sieht man vom Tonusspiel des decenterierten Tiers, dem z. B. die klinische Beobachtung VIII von *Magnus-de Kleijn*<sup>1)</sup> so schön entspricht, hier in einer Kopfstellung gleichsam erst den halben Akt. Eine wie mir scheint wichtige Folgerung aus den Beobachtungen an Hemiplegikern ist: es kommt nicht auf die möglichst große Hirnschädigung, der bisherigen Voraussetzung für das Auftreten dieser Reflexe, sondern nur auf einen bestimmten, durch die Hemiplegie ausgelösten Zustand aller tieferen nervösen Zentren an, dessen größter klinischer Ausdruck u. a. die hemiplegische Mb. ist. Er ist aber im einzelnen und erst recht im Einzelfall völlig dunkel, denn wir wissen ja nichts von der Zusammenarbeit aller nervösen Teile und übersehen schon darum nicht sämtliche Herdwirkungen. Trotzdem ist der Hemiplegiker im Residuärstadium, über dessen pathologische Physiologie noch so wenig bekannt ist und der bisher wohl unter der Suggestion des Tierversuchs nicht krank genug für diese Reflexe erschien, das Objekt der Wahl zu ihrem Studium. Bisher haben nur *Böhme-Weiland*<sup>2)</sup>, deren Mitteilung erst nach Abschluß meiner Beobachtungen erschien, auch bei einem solchen Hemiplegiker Halsreflexe bei passiven Kopfbewegungen in den Drehstellungen gefunden, ohne daraus besondere Schlüsse zu ziehen. Da es zu keiner Ortsveränderung der Glieder kam, meinen sie nur, daß diese Reflexe „gelegentlich auch bei halbseitiger Lähmung, wenn auch in unvollkommener Weise, vorhanden sind“. Letzteres trifft an sich nicht zu und setzt auch voraus, daß man entsprechend der bisherigen Annahme die Reflexe öfters oder deutlicher

<sup>1)</sup> Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **160**, 433. 1915.

<sup>2)</sup> Fall 4, a. a. O., S. 98; der Fall 3 von *Magnus-de Kleijn*, vermutlich mit Labyrinthreflexen, war komatös und hatte Durchbruch der Blutung in die Ventrikel. O. Maas hat mich darauf hingewiesen, daß einmal in der Pariser Neurol. Ges. Halsreflexe bei einem Hemiplegiker gezeigt sind. Der Sitzungsbericht in der Rev. neurol. ist mir unzugänglich und einschlägige klinische Arbeiten sind mir auch nicht bekannt geworden.

bei noch gröberer Erkrankung und doppelseitigen Herden finden müßte. Grade das ist nicht der Fall, denn bei solchen Fällen erschwert und verhindert Schock oder Diaschisis das tiefere Eindringen in diese Reflexe. Man muß sich, wenn das Gehirn ein Trümmerfeld war, sogar wundern, daß diese Reflexe überhaupt gefunden und nicht durch die völlig unübersehbaren zentralen Betriebsstörungen stets verdeckt wurden. Diese inneren Schwierigkeiten sind wohl größer als die von *Böhme* und *Weiland* hervorgehobenen äußeren, nämlich die geforderte weitgehende, bald zum Tode führende Ausschaltung des Großhirns, die rasche Verringerung der Reflexerregbarkeit durch die hinzutretende Lungenentzündung und schließlich die Unmöglichkeit, die starren Kranken passiv in verschiedene Lagen zu bringen. Alles dies mag aber ein weiterer Grund für die geringe Zahl der bisherigen, teilweise unvollständigen Beobachtungen sein. Demgegenüber sind die Vorteile der Wahl des Hemiplegikers zur genaueren Untersuchung dieser Reflexe und besonders der hemiplegischen Mitbewegung als Indicator der Kopfwirkung statt der bisher allein geprüften Änderung des Ruhetonus durch passive Kopfbewegung nun genug hervorgehoben. Die meisten früher ermittelten Tatsachen, besonders der Einfluß der Kopfmittelstellung, waren nur so zu ermitteln. *Halsreflexe auf die Glieder bei anderen Hirnkranken* mit den verschiedensten klinischen Lokalisationen ihrer mannigfachen anatomischen Prozesse waren auffallend selten und oft nur auf einer Seite deutlich. Selten vielleicht auch darum, weil mir in der Klinik und Krankenhäusern gewöhnlich nur die unklaren und schwereren neurologischen Fälle, meist Erwachsene, gezeigt werden, bei denen also die Bedingungen zum Auftreten der Reflexe wohl auch aus den angegebenen Gründen ungünstig sind. Dann war entsprechend dem allgemeinen Befund (Benommenheit, doppelseitige Lähmung oder Parese) meist nur der viel schwächere Reiz passiver Kopf- und Rumpfbewegungen zur Reflexauslösung zu benutzen. Auch diese Kranken mit Halsreflexen hatten mindestens einen spastischen Reflex oder (und) Spasmen oder (und) gesteigerte Sehnenphänomene durch Enthemmung tieferer Zentren. Ich finde diese Vereinigung klinischer Symptome ohne weitere Folgerungen auch in der vorliegenden Kasuistik, nur bei einigen familiär amaurotischen Idioten mit Halsreflexen fehlten dauernd oder zeitweise Hypertonie, Sehnen und spastische Reflexe — doch ist nur das Verhalten des Babinski und Oppenheim vermerkt —, dafür geht dann aus dem übrigen klinischen Befund z. B. spontane Streckkrämpfe, Achilles- und Beinklonus auf Berührung, schmerzhaft oder akustische Reize und anderen Symptomen wieder die größere Selbständigkeit niederer Zentren deutlich hervor. Der anatomische Befund bei dieser Hirnkrankheit: ausgedehnte Ganglienzellenerkrankung, hochgradige Destruktion oder Aplasie des gesamten Markkörpers der Hemisphären,

sehr ähnlich der *Aplasia extracorticalis congenita*, starke atrophische Sklerose, die z. B. *Bielschowsky* an ein und demselben Gehirne feststellte, macht solche Symptome einigermaßen verständlich. Bei diesen Idioten ist die Prüfung auf hemiplegische Mb. durch aktive Inner-  
vation unmöglich, wo sie bei andern Hirnkranken ausführbar war, bestand das eingehend geschilderte klinische Verhältnis von Mb. zu den Halsreflexen. Die gesteigerte Erregbarkeit niederer Zentren nach Fortfall oder Verringerung cerebraler Hemmungen läßt sich bei völlig benommenen oder beiderseits gelähmten Spastikern, besonders Kindern bekanntlich auch durch passive Bewegungen eines Glieds, die zur Mb. des andern auf der gleichen oder Gegenseite führen kann, gelegentlich nachweisen. In der entsprechenden Kopfstellung läßt sich dann hier und da der Tonus der so erzeugten Mb. ändern.

*Alle Kranken nur mit extrapyramidalem Symptomenkomplex, die also keine klinischen Zeichen einer Pyramenschädigung* (spastische Reflexe, Hypertonie, hemiplegische Mb. u. a. m.) zeigten, *hatten niemals Halsreflexe*, wenigstens habe ich in sechs Jahren bisher keine Ausnahme von dieser Regel gesehen. Diese Tatsache ist wesentlich für die schließlich zu stellende Frage, welche Teile des Nervensystems bei der Entstehung dieser Halsreflexe beim Menschen besonders beteiligt sind.

Die beschriebenen *Tonusänderungen mit weitgehender Gliedverschiebung* habe ich *auch im tonischen Stadium des allgemeinen epileptischen Anfalls* gesehen, der zufällig im Beginn oder während der Untersuchung auftrat. Ich verfüge bisher nur über vier, aber einwandfreie Beobachtungen. Zwei Kranke hatten eine Schädelverletzung, einer Hirnsyphilis, der letzte ein mir unklares schweres Hirnleiden, das auch durch die Sektion — freilich ohne mikroskopische Untersuchung — im anatomischen Institut des R. Virchow-Krankenhauses nicht aufgeklärt wurde. Zwei wurden vom Anfall überrascht, als sie noch nicht völlig entkleidet waren, so daß die Tonusänderung der Beine etwas verhüllt, aber in den großen Gelenken ganz deutlich war, die beiden andern waren im Hemde. Ein Beispiel:

♂, bewußtlos mit rechtsseitiger Armparese auf der Abt. für Geschlechtskranke (Prof. *Buschke*) im R. Virchow-Krankenhaus eingeliefert. Ich stellte bei der Beratung Lues cerebri fest, die später durch den Ausfall der Blut- und Liquoruntersuchung bestätigt wurde und sah bei der Untersuchung (20. III. 1921) folgenden Anfall: *Im Beginn Kopfdrehung nach rechts mit gleichsinniger Deviation der Augen und Zucken im Mundgebiet, einige Sekunden später starke tonische Beugung des linken Arms mit leichter Abduction der Schulter, dann Hebung des linken Beines in Hüfte und Knie. Fast gleichzeitig Strecktonus der rechten Glieder. Diese Innerationen dauern so lange als der Kopf in dieser Stellung verharrt. Nun tonische Drehung des Kopfes nach links, bald danach starker Strecktonus im linken Arme, gleichzeitig gerät der rechte Arm in Beugetonus und Abduction, dieselben gegensinnigen Tonusverschiebungen (Beugung, Streckung) in den Beinen, nur schwächer und jederseits etwas später als im Arm. Die Endstellungen*

dauerten während der Kopfhaltung in gleicher Stärke an. Dann Einsetzen allgemeiner Kloni, die keine Abhängigkeit von der Kopfstellung zeigen. Das tonische Stadium mag im ganzen 10—20 Sekunden betragen haben. Zwei weitere Anfälle, die bald danach einsetzten, verliefen genau so.

Ganz ähnlich war der Anfall bei den übrigen drei Kranken. Der betreffenden Kopfdrehung folgte fast gleichzeitig oder nach einigen Sekunden die geschilderte tonische Verschiebung der Arme: Streckung und Adduction auf der Stirn-, Beugung und Abduction auf der Kleinhirnseite, in den Beinen überwog in zwei Fällen äußerlich gleichstarker Strecktonus, dessen passiven Widerstand ich bei dem raschen Ablauf des Anfalls nicht sicher prüfen konnte. Bei dem dritten Kranken bestand im Anfall, entsprechend der Kopfstellung, neben Beuge- und Strecktonus der Arme äußerlich keine Tonusverschiebung der Schultergelenkmuskeln. Es ist wohl selbstverständlich, daß nicht jeder epileptische Anfall die eben beschriebenen Beziehungen verraten wird und wenn es geschieht, dann vor allem im tonischen Stadium. Sicher ist, daß dabei *der Kopf den Gliedtonus genau so bestimmen kann wie beim Hemiplegiker auf der gelähmten Seite und im Tierversuch*. Dies ist ein weiterer Hinweis für die besprochene klinische Beziehung zwischen Kopfhaltung und Lage oder Bewegung mancher Hirnkranken und auch für die allgemeine Pathologie und subcorticale Pathogenese des epileptischen Anfalls von Bedeutung. Auf letztere möchte ich erst nach weiteren Beobachtungen in einer späteren Mitteilung zurückkommen, denn die Schwierigkeiten der Beobachtung im epileptischen Anfall sind ja außerordentlich groß. Dort ist vielleicht auch über den Einfluß der Kopfhaltung auf die Augen und Rumpfmuskeln etwas zu sagen.

Sichere tonische *Labyrinthreflexe auf die Glieder* habe ich bisher weder bei Hemiplegikern noch anderen Hirnkranken beobachtet. Wie erwähnt, wirken bei manchen Tierklassen nach Ausschaltung der Labyrinth die Halsreflexe bei Dorsoventralbeugung gleichsinnig auf den Tonus aller Glieder. Beim Kaninchen z. B. bei Kv.-Abnahme, bei Kh. Zunahme des Strecktonus (*Weiland*), bei Katze und Hund aber ist die Wirkung auf Vorder- und Hinterbeine verschieden. Nun tritt ja klinisch häufig Steigerung des Beugetonus der Glieder, besonders der Unterschenkelbeuger, nicht nur bei Meningitis, sondern wie zum Teil schon *Kernig* angab, verschiedenen Zuständen auf: Hirn-ödem, Urämie, Hirnabsceß ohne Meningitis, Kleinhirn- und Rückenmarkstumoren, Blutung in die hintere Schädelgrube u. a. m. Der Beugetonus der Beine kann hier vermehrt sein bei Kv. und Horizontallage des Rumpfes und nach meiner Erfahrung auch in Seitenlage, bei Kopfdrehung gegen den Rumpf und umgekehrt, wobei also Labyrinthreflexe nicht ausgelöst werden, ferner bei bloßem Aufrichten des Rumpfes, gleichgültig wie der Kopf steht, endlich und unabhängig von Rumpf- und Kopfhaltung durch bloßes passives Erheben der Beine in

der Hüfte und Streckung im Knie. Dieser stärkere Beugetonus der Beine verschwindet beim Niederlegen des Rumpfes oder Kopfes (*Kernig*). Nach den Ausführungen von *Roglet*, *Kernig*, *Fr. Schultze*, *Brudzinaki* u. a. ist diese Tonusverschiebung der Glieder sicher ein sehr verwickelter Vorgang, bei dem im Einzelfall verschiedene Einflüsse zur Geltung kommen, die klinisch und anatomisch besonders in ihrem funktionellen Zusammenhang noch nicht genügend übersehbar sind. Bei solchen Kranken, besonders mit schmerzhaften Kopfbewegungen, sind jedenfalls gleichsinnige Tonusänderungen der beiderseitigen Glieder mit Vorsicht zu beurteilen und auch dabei die verschiedenen Automatismen des enthemmten Rückenmarks bei der klinischen Analyse dieser Reflexe mit zu berücksichtigen. Leider erschwert der Allgemeinzustand gerade dieser Kranken häufig die entsprechende Prüfung. Bei passivem Erheben des tonisch gebeugten Beins mit folgender Kniestreckung kommt es bei Nackensteifen gelegentlich zur Kopfdrehung, aber anscheinend ohne bestimmte Beziehung der Kopfrichtung zur Seite des bewegten Glieds, sondern wie das Stöhnen und die Verziehung des Mundes bei solchen Bewußtlosen oder Benommenen zeigt, als Abwehr gegen den Schmerz wohl durch Zerrung der gereizten hinteren Wurzeln<sup>1)</sup>.

Die physiologische Deutung der reflektorischen kurzen, ruckartigen ein- oder doppelseitigen und dann gleichsinnigen Beugebewegungen, die *S. Bondi*<sup>2)</sup> nach Kopfwendung bei mehreren Fällen sah, in denen die Schlüsse aus dem klinischen Befund nicht immer überzeugen, wird von ihm mit Recht abgelehnt. Die lokalisatorische Beziehung dieser Bewegungen auf die *gleichseitige* Hirnhälfte, z. B. linksseitige Beinbeugung bei Schläfenlappenabsceß auf dieser Seite und Kopfdrehung nach links, ist unverständlich. Eine klinische Bedeutung als Symptom, die *Bondi* folgert, kommt diesen Bewegungen nach meiner Erfahrung sicher nicht zu. Über *Tonusänderungen der autochthonen Stammuskeln durch die Kopfstellung im Raum*, also durch Labyrinthreflexe, habe ich mit dem üblichen Vorbehalt bei Literaturangaben nur drei klinische Angaben gefunden [s. *E. Frank* bei *Brouwer*<sup>3)</sup>, *Dollinger*<sup>4)</sup>, *de Bruin*<sup>5)</sup>], auf die ich der Kürze halber nur verweise. Zweimal handelte es sich um familiär amaurotische Idioten, einmal um ein kleines Kind mit Meningoencephalitis, bei dem nach der anatomischen Untersuchung *Brouwers* u. a. der Großhirnmantel und die Kleinhirnrinde fast ganz ausgeschaltet waren. Ich selbst verfüge bis jetzt über keine solche Beobachtungen. Die Notwendigkeit, hier beim Menschen die

<sup>1)</sup> Die Abwehr mit Drehstellung wird begünstigt, weil bei solchen Kranken Kopfbeugung schmerzhafter als — Drehung ist.

<sup>2)</sup> Wien. klin. Wochenschr. **11**, 1529. 1912.

<sup>3)</sup> a. a. O., S. 166.

<sup>4)</sup> a. a. O., S. 192.

<sup>5)</sup> Bericht im Jahrb. f. Kinderheilk. **31**, 460. 1915.

verschiedene Parese, die bilaterale Innervation und andere statischen Verhältnisse infolge des aufrechten Gangs mit zu berücksichtigen, wurde schon erwähnt. Ein sicherer Einfluß oberflächlicher und tiefer Sensibilität auf den Rumpftonus war bei vergleichender Auslösung der Halsreflexe auf die Glieder im Liegen, freien Sitz oder bei Anlehnung des Rückens an einen Sessel, z. B. bei dem Manne mit schwerster Hemiplegie und grösster halbseitiger Sensibilitätsstörung durch Erweichung nach Carotisunterbindung, nicht sicher nachweisbar, doch möchte ich mich hierüber nicht abschließend äußern. da die Feststellungen von *Magnus*<sup>1)</sup> in dieser Richtung dem Kliniker sehr zu denken geben. Allerdings handelt es sich da um Stellreflexe, d. h. die Gesamtheit aller Reflexe, die dazu führen, daß das Tier die normale Körperstellung einnimmt und sich darin erhält. Hierüber ist meines Wissens klinisch überhaupt noch nichts bekannt. Diese Reflexe dürfen nicht, wie es geschehen ist, mit den Stehreflexen, d. s. tonische Hals- und Labyrinthreflexe, durch die das decerebrierte Tier in einer bestimmten Stellung erhalten wird, wenn man es hinstellt, verwechselt werden. Auf welche Unterschiede man sich beim Menschen gefaßt machen muß, lehrt das Verhalten etwa einer hinabgeworfenen Katze, die durch bestimmte Reflexe stets auf die Füße fällt, und eines Menschen. Wenn auch nach den letzten *Magnusschen* Untersuchungen der Affe grundsätzlich über die gleichen Arten von Reflexen zur Aufrechterhaltung seiner Körperstellung und zur Einnahme der verschiedenen Stellungen und Lagen im Raum wie andere bisher untersuchte niedere Tiere verfügt, so wird doch hierbei mit Recht von *Magnus* schon darauf hingewiesen, daß der Affe diese Reflexe zum Teil wegen seiner vier Arme, die besonders zum Springen und Klettern, dienen, und der anderen Großhirnentwicklung anders gebraucht. Um wieviel mehr wird das beim Menschen der Fall sein, man mag sich in diesem Zusammenhang auch an die ganz verschiedenen Folgen der Hemiplegie beim Affen und Menschen erinnern. Die Schwierigkeiten in der Richtung sollen aber durchaus nicht von der klinischen Prüfung auf Stellreflexe, über die ich in einer späteren Mitteilung zu berichten hoffe, abhalten. Ich habe vor mehreren Jahren in dem erwähnten Vortrage darauf hingewiesen, daß die Untersuchung dieser Reflexe beim Menschen vielleicht in und nach der Narkose; die *Rothfeld* als Ersatz der Decerebrierung empfahl, hier und bei der Prüfung der Kopfstellung auf den Tonus der Augenmuskeln weiterführen könnte. Leider bin ich durch die Zeitverhältnisse noch nicht recht dazu gekommen. Die chirurgischen Eingriffe mit Narkose sind, soweit ich gesehen habe, doch wenig geeignet, weil das Brechen, die Wirkung weiterer Narkotica (Morphium-Scopolamin) und umfangreiche Verbände die Beobachtung

<sup>1)</sup> Siehe besonders Beiträge zum Problem der Körperstellung a. a. O.

erschweren oder verhindern. Vielleicht ist bei Neugeborenen oder Epileptikern nach dem Anfall weiter zu kommen.

Bei Hemiplegikern kommt es gelegentlich *nur in einer bestimmten Kopfstellung* zu grobem *Wackeln* der durch aktive Innervation ausgelösten Mitbewegung. So sah ich z. B. bei dem auf Taf. VII abgebildeten Kranken an manchen Tagen bei gleichstarkem Faustschluß der gesunden Hand regelmäßig nur bei Kv. flügelschlagartige Innervationen der Mb. des kranken Arms, nicht aber in den sofort verglichenen übrigen Kopfstellungen, von denen in mindestens zweien doch dieselbe Tonusverschiebung wie bei Kv. auftrat. Auch die auf Taf. IX, X wiedergegebene Kranke hatte manchmal nur in einer bestimmten Kopfstellung langsames Wackeln ihrer hemiplegischen Mitbewegung. Aus dem groben klinischen Gesamtbefunde war dies Verhalten unverständlich und ich möchte daher erst noch weitere Beobachtungen abwarten, nur hier schon erwähnen, daß ich bisher keinen Einfluß einer extrapyramidalen Erkrankung auf ihren Tremor bei vorsichtiger langsamer Kopfbewegung und Ausschaltung des psychischen Einflusses gesehen habe. Bei Faustschluß einer Seite nimmt er bekanntlich zu, aber auch hier ist die Kopfstellung gleichgültig.

Die überraschenden Beobachtungen *Báránys*<sup>1)</sup> von Tonusänderungen der durch Thoraxbewegung gegen den stillstehenden Kopf ausgelösten Augenbewegungen sind klinisch meines Wissens unbeachtet geblieben. Die tonische Verschiebung der Bulbi blieb in der gegebenen Rumpfstellung bestehen. Da hierbei neue Erregungen in Otolithen und Bogenhängen ausgeschlossen waren, folgerte er, die so hervorgerufenen Augenbewegungen würden wahrscheinlich in Kopf- und Halsgelenken ausgelöst. „der strikte Beweis für die Annahme steht jedoch aus“. Später<sup>2)</sup> meinte er ganz ähnlich über diese früheren Versuche, „die Veränderungen der Augenstellung dürften durch Dehnung gewisser Halsmuskeln, also reflektorisch durch die Sensibilität der Halsmuskeln hervorgerufen sein“. Ich verweise zu dieser Frage weiter auf die grundlegenden Versuche von *Magnus* und seiner Schule, besonders *de Kleijn*, der bewies, daß beim *Kaninchen* der *Augenmuskeltonus genau wie der der Glieder auf einer Superposition von tonischen Labyrinth- und tonischen Halsreflexen* beruht, ferner auf die Arbeit von *Fleisch*<sup>3)</sup>. Klinisch sind die Verhältnisse noch ganz ungenügend, vor allem mit Rücksicht auf diese Ergebnisse des Tierversuchs, geprüft, obwohl *Senator*<sup>4)</sup> schon vor

<sup>1)</sup> Zentralbl. f. Physiol. **20**, 298. 1906.

<sup>2)</sup> Acta otolaryngol. Stockholm **1**, 97. 1918.

<sup>3)</sup> A. *Fleisch*, Tonische Labyrinthreflexe auf die Augenstellung. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **194**, 554. 1922.

<sup>4)</sup> *Senator*, Zur Diagnostik der Herderkrankungen in der Brücke und im verlängerten Mark. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **14**, 643. 1883. Vgl. auch *Wilbrand-Sänger*, Neurologie des Auges, Bd. 8: Pathologie der Bahnen und Zentren der Augenmuskeln. 1921.



vierzig Jahren bedauerte, daß er bei einem Kranken mit einer Herderkrankung der Brücke und Med. oblongata nicht die reflektorischen oder kompensatorischen Augenbewegungen geprüft habe, auf die in Zukunft zu achten sei.

Bei den bisher veröffentlichten Kranken mit Hals- und Labyrinthreflexen auf die übrigen Muskeln, besonders der Glieder, finden sich vereinzelt auch Angaben über *Änderung des Augenmuskeltonus* lediglich durch die neue Kopfstellung. Erhaltene *Vestibularisreflexe* bei rascher Kopfdrehung (Fall 1, 4, 5), auch ihr Fehlen (Fall 7), sind in den Krankengeschichten der auf Hals- und Labyrinthreflexe auf die Glieder von *Magnus-de Kleijn*<sup>1)</sup> untersuchten Fällen vermerkt. *S. E. Frank* beschreibt bei dem von *Brouwer* (a. a. O.) anatomisch untersuchten Kinde mit Meningoencephalitis beim Emporheben automatische grobe nystagmoide Zuckungen nach rechts oben, dann kurze Dauer des Nystagmus und Rückkehr der Augen in den gewöhnlichen Stand. *de Bruin*<sup>2)</sup> sah deutliche Vestibularisreflexe bei rascher Kopfdrehung des von ihm beschriebenen familiär-amaurotischen Idioten. Kurzdauernden vertikalen Nystagmus bei Kv. oder bei sensiblen Reizen, ferner bei schneller Kopfdrehung ruckweises Folgen der Augen, von vertikalem Nystagmus unterbrochen, dann langsame Rückkehr in die Mittelstellung erwähnt *Dollinger*<sup>3)</sup> bei einem Kind mit derselben Krankheit (Fall 3).

Es ist also in diesen klinischen Beobachtungen noch nicht die Superposition der Hals- und Labyrinthreflexe auf die Augen untersucht, und es geht weiter aus ihnen hervor, daß es sich nicht um tonische Reflexe handelt, bei denen das Auge in seiner neuen Stellung so lange verharret, als der Kopf oder Rumpf seine entsprechende Stellung im Raum behält. *de Kleijn*<sup>4)</sup> betont mit Recht, daß diese tonischen Reflexe nicht, wie oft in der Literatur, mit den *vorübergehenden* Augenbewegungen, die während oder unmittelbar nach derstellungsänderung des Kopfes auftreten, verwechselt werden dürfen.

Ich fand vor mehreren Jahren bei einem bewußtlosen Kranken mit Encephalitis lethargica, den ich mit *G. Bernhardt* beschrieben<sup>5)</sup> habe, sechs Tage vor dem Tode u. a. folgendes:

In Rückenlage gestreckte gut tonisierte Beine, leicht im Ellbogen gebeugte, etwas rigide Arme, keine Spontanbewegungen. Gesicht von gewöhnlicher Farbe. Auf lauten Anruf nur ganz schwache Bewegungen des Kopfes. Ptosis beiderseits, r. > l., Pupillen künstlich erweitert, Fundus o. B.; starke pericorneale Injektion, Cornea und Iris unverändert, Cornealreflex beiderseits fehlend. Linker Bulbus steht etwas höher als rechter, aber sonst konjugiert. Gelegentlich leichte syn-

<sup>1)</sup> *Magnus-de Kleijn*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **145**. 1912; **160**. 1915.

<sup>2)</sup> <sup>3)</sup> a. a. O.

<sup>4)</sup> Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **186**, 82. 1921.

<sup>5)</sup> Neurol. Centralbl. **38**, 705. 1919.

ergische horizontale Deviation der Bulbi, wobei die Endstellungen nicht erreicht werden. In der Ruhestellung und bei Spontanbewegungen der Bulbi kein Nystagmus; bei passiven Bewegungen des Kopfes nach links und rechts Andeutung von schwachem horizontalem Nystagmus. *Nur beim Vornüberbeugen des Kopfes, das anscheinend schmerzlos ist und leicht bis auf die Brust gelingt, regelmäßig und sofort, starkes, ziemlich rasches Emporsteigen der Bulbi, die in der Horizontallage und bei der Plose der Augenlider geradeaus gerichtet, also in der gewöhnlichen Sehrichtung stehen.* Während der Untersuchung wiederholtes, langgezogenes, tiefes, in gleichmäßigen Abständen erfolgendes Gurren.

Rechts deutlicher Babinski und Strecktonus der Zehen; links Babinski, Rossolimo; Sehnenphänomene an den Armen und Beinen regelrecht, gleich, nicht auffallend lebhaft. Kein Kernig. Keine Muskelhyperästhesie.

Auf dies nur kurz geschilderte Verhalten der Augen kam ich 1919 im eingangs erwähnten Vortrage<sup>1)</sup> zurück und wies ergänzend darauf hin, daß die Augen dieses Kranken in ihrer neuen Stellung tonisch verharren und unter dieser Bedingung der gleiche Befund auch in Seitenlage und beim passiven Aufsetzen der Kranken eintrat. Leider habe ich den Kranken nur einmal untersuchen können, so daß die Prüfung dieser Reflexe auf die Augen nicht abgeschlossen war. Eine Änderung des Gliedtonus durch die Kopfstellung fehlte. Ich schloß nach den damals vorliegenden Arbeiten<sup>2)</sup>, daß es sich auch hier um ein Überwiegen der Halsreflexe handeln dürfte. Diese Annahme und ihre Begründung hat später *Schuster*<sup>3)</sup>, dem meine Beobachtung entgangen ist, zur Erklärung gegensinniger Augenbewegung bei passiver Kopfbiegung nach vorn und hinten verwertet, die er bei einer Kranken mit beiderseits gleichstarker, völliger Blicklähmung nach abwärts, aber sonst voller Beweglichkeit der Augen festgestellt hatte. Es geht aus der Schilderung *Schusters* nicht hervor, wie die Latenz der Bewegung war und ob auch die Kopfdrehung untersucht wurde, vor allem aber nicht, ob die Augen, die bei *rascher* Kv. nach oben, bei Kh. nach unten gingen, nun auch in dieser Stellung während der betreffenden Kopfhaltung tonisch verharren. Die Angabe, ob es sich um Dauerstellungen in der betreffenden Kopfstellung handelt, ist aber für die Beurteilung dieser Innervation wesentlich. Der Versuch gelang nicht regelmäßig, nur bei abgelenkter Aufmerksamkeit der Kranken und vor allem bei Verhütung irgendeiner aktiven Innervation der Bulbi. Dies dürfte bei der Kranken, die ausdrücklich als noch nicht völlig orientiert bezeichnet wird, nicht zuverlässig erreichbar gewesen sein. Der Einfluß von Kv. und

<sup>1)</sup> Bericht, Neurol. Centralbl. a. a. O.

<sup>2)</sup> Die Arbeit *de Kleijns* über tonische Hals- und Labyrinthreflexe auf die Augen, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 186. 1921, lag damals noch nicht vor. Die 1918 im Arch. Néerlandais. de Physiol. erschienene Mitteilung *de Kleijns* (s. Literaturverz.) ist uns nicht zugänglich und m. W. in der deutschen Literatur nirgends berichtet.

<sup>3)</sup> Zur Pathologie der vertikalen Blicklähmung. Vortrag auf d. X. Jahresvers. d. ges. deutschen Nervenärzte; siehe Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 70, 97. 1921.

Kh. war deshalb auch nicht so deutlich bei langsamen, sondern oft besser bei raschen Bewegungen der Halswirbelsäule. *Schuster* vermutet im ersteren Fall unbewußte störende Augenbewegungen, näher liegt wohl die Erschwerung der Fixation durch rasche passive Bewegungen. Die Fixationstendenz<sup>1)</sup> dürfte meines Erachtens durch die benutzte papierbedeckte Brille nicht aufgehoben und die seitliche Betrachtung der Augenbewegung hinter der Brille um so schwieriger gewesen sein, da doppelseitige, wenn auch geringe Ptosis ( $l > r$ ) bestand. Die gegebene Deutung der beobachteten Bewegung bei vertikaler Blicklähmung ist also meines Erachtens noch nicht völlig gesichert und auf eine andere Erklärungsmöglichkeit möchte ich hier nicht eingehen.

Wenn schon wegen der optischen Reaktionen, die die Gesamthaltung des Körpers beeinflussen, im Tierversuche die Lider vernäht werden, ja bei Untersuchung der kompensatorischen Augenabweichung das Fixationsstreben durch völlige Blindheit ausgeschaltet werden soll, dann muß man meines Erachtens den Einfluß tonischer Hals- und Labyrinthreflexe bei schwer benommenen oder bewußtlosen Kranken während und nach der Narkose prüfen. Ich beschränkte mich bisher auf die Untersuchung *durch Krankheit Bewußtloser*. Sie hatten in ihrer Ruhelage teils synergische Einstellung der Bulbi, teils ein- oder doppelseitige Muskellähmungen oder die im Schlaf und Narkose bekannte mannigfache isolierte Innervation beider Einzelaugen, die auf verschiedene Erregung subcorticaler Zentren, nach Fortfall höherer, die nur auf das Doppelauge wirken, zurückgeführt wird. Diese Haltungen und Bewegungen, das koordinierte und unkoordinierte Wandern der Augen, die Vestibularisreflexe nach raschen Kopfbewegungen, in denen die Augen wieder die Ausgangsstellung erreichen, endlich der bei allen diesen Innervationen, auch sensiblen und sensorischen Reizen mögliche Nystagmus dürfen hier als bekannt vorausgesetzt werden. Warum im Einzelfalle die eine oder andere Innervation auftritt, ist bisher wohl ganz unverständlich.

Ohne Fixation bewegen sich bekanntlich die Augen bei Kopfbewegungen gleichzeitig nach derselben Richtung. Die so erzielte Parallelstellung wird als zweckmäßige Innervation für bequemere Orientierung im Raum zur Verhütung übermäßiger Auswärtsbewegung und starker Hebungen der Augen, die allen Menschen wegen der Wirkung mechanischer Faktoren auf das Auge unangenehm sind, erklärt, richtiger nur umschrieben. Diese kombinierten Bewegungen der Augen und des Kopfes beschränken sich auf etwa  $30^\circ$  [*Orio*<sup>2)</sup>]. Bei einer

<sup>1)</sup> Vorschaltung von 20 D., die der Augenarzt für bestimmte Untersuchungen benötigt, genügt für solche Zwecke auch nicht.

<sup>2)</sup> Angeführt bei *Wilbrand-Sänger*, Neurologie des Auges, Bd. 8. 1921. Literaturverzeichnis Nr. 48.

Kranken im postepileptischen Koma habe ich nach passiv erreichter teilweiser oder voller Drehstellung *nach kurzer Latenz ausgiebige konjugierte und tonische, der Drehrichtung gleichsinnige Augenabweichung* gesehen und gebe zum Vergleich mit der früheren Beobachtung an dem Encephalitiker und weil solche Beobachtungen meines Wissens noch nicht vorliegen, meinen bei einer Beratung auf der inneren Abteilung des Virchow-Krankenhauses (Prof. *Brandenburg*) erhobenen Befund ausführlich wieder:

22jährige Frau, bewußtlos als ‚Basisfraktur‘ eingeliefert. Keine äußere Verletzung, Temperatur, innere Organe, Blut und Liquor o. B. Puls 108—115, klein, regelmäßig. Tiefstes Koma, moribunder Ausdruck, gewöhnliche Gesichtsfarbe, Mydriasis, die seit 1 Woche bestehen soll. Lider und Mund halb offen, Lidspalten meist gleich, zeitweise auch ungleich weit. Häufiger, schwacher Lidschlag. Kopf und Augen zur Zeit in Mittelstellung, während nach Angabe des Stationsarztes der Kopf meist nach links gerichtet ist. Keine Bewegung im Gesicht oder anderen Muskeln, nur gelegentlich im linken Bein, das in Hüfte und Knie angezogen wird. Corneal- und Nasenreflex beiderseits völlig erloschen. Augen dauernd völlig konjugiert. Beiderseits Andeutung von gleichstarkem vertikalem Nystagmus. Beiderseits deutliche Lichtreaktion. Fundus o. B. Zeitweise wandern die Augen konjugiert in beide horizontale Endstellungen.

Im rechten Arm mäßiger Beugetonus, im linken Arm gleiches Verhalten, doch wechselt der Tonus beiderseits, bleibt aber im ganzen leicht vermehrt. Beide Arme in Beugestellung im Ellenbogengelenk. Kein Einfluß der Kopfstellung auf die Glieder. Supinatorreflex beiderseits deutlich, wohl links sicher  $>$ . Tricepserreflex beiderseits vorhanden, nicht genauer zu vergleichen.

Leib eingezogen, flache, regelmäßige Abdominalatmung. Bauchreflexe fehlen.

Keine Hypotonie der Beine und keine Hypertonie. Kniereflex deutlich  $l > r$ , ebenso Achilles (links Andeutung von Fußklonus). Links Hyperästhesia plantaris mit normalem Zehenreflex. Bei Bestreichen der Fußsohle deutlich ziemlich langsamer Fluchtreflex und kurze Fixationsspannung im Tibialis ant. Links kein spastischer Reflex. Rechts Babinski (sehr träge und nur Großzehe). Kein Kernig. Beim Erheben des gestreckten linken Beines links regelmäßig Babinski, rechts nicht. Die linke große Zehe streckt sich dabei am meisten, die übrigen linken Zehen schwächer. Bei Nadelreizung am äußeren linken Fußrand und -gelenk und nach wiederholten Stichen in die linke Fußsohle doch auch l. Babinski. Kein contralateraler Reflex. Bei Nadelstichen in die Fußsohle sind die Abwehrbewegungen rechts wesentlich schwächer. Spontan wird nur das linke Bein bewegt. Bei Beklopfen oder Druck der linken Stirn wird der linke Arm flektiert. Rechts keine Bewegung des Armes bei Beklopfen der rechten Stirn, das Gesicht verzieht sich dabei nicht. Bei Stichen in die Kinngegend wird der rechte Mundfacialis weniger angespannt als der linke, und zwar regelmäßig. Während der ganzen Untersuchung öfters Gurren oder ähnliche Laute.

Bei passiven Drehbewegungen des freibeweglichen Kopfes wandern die Augen, nachdem der Kopf um  $90^\circ$  gedreht ist, nach kurzer Latenz, konjugiert und ziemlich langsam und gleichsinnig der Kopfdrehung in die horizontale Endstellung. Der Cornealrand erreicht beiderseits den Lidwinkel. Die synergische Bewegung erfolgt nach rechts und links wie geschildert in gleicher Weise, tritt während der Untersuchung bei wiederholter Prüfung (hintereinander und mit wechselnden Pausen) regelmäßig ein und kann deshalb deutlich gezeigt werden. Diese Innervation tritt ebenso ein, wenn die Drehrichtung an irgendeiner Stelle des Weges von  $0^\circ$  (Mittelstellung) bis  $90^\circ$  wechselt. Bei vorsichtiger Drehung des Körpers mit dauernder Kopfmittel-

stellung kommen die Augen nicht in Bewegung. Ventral- und Dorsalbeugung des Kopfes ohne Erfolg. Die Drehstellungen wirken auch, wenn die Kranke passiv aufgerichtet wird. Leider konnte ich diese Verhältnisse nicht weiter prüfen, da die Untersuchung aus äußeren Gründen an diesem Tage abgebrochen werden mußte. Es wurde nur noch keine Kopfwirkung auf den Gliedtonus festgestellt.

Bei der fehlenden Anamnese war eine bestimmte Diagnose des Hirnprozesses nicht zu stellen. Am folgenden Tage nach Bericht des Stationsarztes rasche Besserung, spontane Bewegung aller Glieder, sie ist dauernd leicht benommen, läßt zeitweise Harn und Kot unter sich, verlangt nach dem Essen, steht zeitweise auf, sieht gelegentlich Gestalten. Für die Krankheit, die vor 3 Wochen mit Schwindel, Kopfschmerz, Erbrechen und Krämpfen begann, nur Erinnerung bis zur „Ohnmacht“, in der sie eingeliefert ist. Die Krämpfe waren nach Schilderung der Mutter sicher epileptisch und sind auch im Krankenhaus beobachtet worden. Auf der Augenstation (Prof. Feer) wurde jetzt Neuritis optica l. > r. festgestellt. 8 Tage später fand ich:

Normaler Beintonus, regelrechte beiderseits gleiche Haut- und Sehnenreflexe, nirgends Schwäche, bei grober Prüfung Sensibilität o. B., rechter Mundwinkel bei Spontanbewegung etwas schwächer innerviert, sonst VII o. B. Mydriasis, deutliche Neuritis optica, keine Hemianopsie, Hirnnerven sonst frei. Kopf heute wirkungslos. Große Zungenbißnarbe. Kernig rechts deutlich, links schwach. Keine Nackensteifigkeit. Linke Stirn noch immer stark druck- und klopfempfindlich. Müdes Gesicht, spricht nicht von selbst, keine Mimik. Spontanbewegungen o. B. Bei der Untersuchung völlig geordnet. Kein ausgesprochenes Krankheitsgefühl, zeitweise Kopfschmerz in der Stirn und Übelkeit. Verschluckt sich angeblich leicht. Im Sitzen Prüfung des Schluckens o. B., kommt nur einmal zum Husten. Im Liquor nur Globuline schwach +. 3 Wochen später: Neuritis optica noch deutlich, andere Hirnnerven o. B.; im linken Bein Andeutung von Ataxie, in der linken Hand gelegentlich schon in der Ruhe und beim Fingernasenversuch klein- und schnellschlägiges Zittern einzelner Finger während der Bewegung dahin, leichte Dysmetrie vor dem Ziel, zeitweise auch geringe statische Ataxie, keine Gefühlsstörungen. Keine Ataxie beim Sitzen. Romberg deutlich. Cerebellarer Gang. Puls nach dem Gehen stark beschleunigt, sonst o. B. Schädel nirgends empfindlich. Sprache gelegentlich vielleicht etwas verwaschen. Alle Aufforderungen rasch und richtig befolgt. Psychisch bei grober Prüfung nichts Auffälliges. Seit 4 Wochen keine Krämpfe.

Die Diagnose schwankte zwischen Tumor der linken Hemisphäre (Stirnhirn?) und Encephalitis (epidemia?), für die die Anamnese und der Verlauf mehr sprach. Die Kranke wurde auf Wunsch entlassen und soll später „geheilt“ sein, so daß die Encephalitis<sup>1)</sup> dadurch wahrscheinlicher wurde.

Wenn bei der ersten Untersuchung hier wegen des Allgemeinzustands von kalorischer Reizung des Labyrinths und weiterer Prüfung zur Unterscheidung von Hals- und Labyrinthreflexen abgesehen wurde, so genügt doch wohl der gegebene Befund besonders nach den entscheidenden neuen Versuchen von *de Kleijn*<sup>2)</sup> und *Magnus*<sup>3)</sup> (Beobachtungen am Affen), um ihn auf Halsreflexe auf die Augen zurückzuführen.

<sup>1)</sup> Die Kranke befindet sich zur Zeit mit allgemeinen epileptischen Anfällen in der Nervenlinik der Charité in Beobachtung und gibt zu der gleichen Differentialdiagnose, die noch nicht entschieden ist, Anlaß.

<sup>2)</sup> Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **186**, 82. 1921.

<sup>3)</sup> Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **193**. 1922.

Der epileptische Anfall ermöglicht also gelegentlich nicht nur im tonischen Stadium Beobachtung des Kopfeinflusses auf die Glieder, sondern kürzere oder längere Zeit *nach* dem Anfall auch auf die Augen. Die fortlaufende Untersuchung bis zum Erwachen dürfte sich besonders empfehlen, da während der Rückkehr der Hirnfunktion zum Normalzustand der Kopfeinfluß sich wie der Babinski nach dem Anfall nur gelegentlich zu zeigen braucht. Die im ganzen unbekannten anatomischen und funktionellen Verhältnisse, die klinisch dem Kopf erst seine Wirkung auf den Augentonus im Einzelfall ermöglichen, werden durch die grobe klinische oder anatomische Diagnose des Gesamtleidens, z. B. Meningitis tuberculosa, Encephalitis epidemica, Tumor pontis, postepileptisches oder urämisches Koma nicht klarer. Trotzdem muß man zunächst Beobachtungen sammeln und besonders auch ihren übrigen neurologischen Befund genauer vergleichen. Da ich auf die Kopfwirkung auf den Tonus der Augenmuskeln noch in einer späteren Mitteilung zurückkommen möchte, begnüge ich mich hier nur mit dem Hinweise, daß sie auf die cortical bedingte konjugierte Deviation der Augen fehlt.

Kürzlich habe ich bei einem Kind mit Meningitis tuberculosa kurz vor dem Tode bei Drehbewegungen des Kopfes gegen den Rumpf manchmal tonische konjugierte, gleichsinnige Horizontalbewegungen der Augen, — der Cornealrand erreichte beiderseits den Lidwinkel — und bei sofortiger Wiederholung das gleiche, aber gelegentlich auch ein Zurückweichen aus dieser Stellung in die Mittellinie, manchmal unter horizontalen Zuckungen, gesehen. Bei Kv. und Kh. kam es zu deutlichen vestibulären Reflexen auf die Augen. Übrigens wirkte die Drehstellung noch typisch auf den gestreckten spastischen rechten Arm.

Es scheint, wenn nach so wenigen Beobachtungen eine Vermutung erlaubt ist, daß die Halsreflexe bloß in einer oder mehreren Kopfstellungen und im Einzelfall in nicht vorauszusagender Weise auf die Augen wirken können. Eine Wirkung nur auf ein Auge ist wohl auch denkbar. Soweit ich bisher gesehen habe, scheinen diese tonischen Reflexe auf die Augen bei solchen Hirnkranken nur sehr selten zu sein.

Es wurde bereits S. 516, 517 über einen Mann mit Halsmarkverletzung durch Schuß berichtet, dessen reflektorische Bauchmuskelkontraktion während der hemiplegischen Mitbewegung der Glieder auf der paretischen Seite stärker war und der deutlich Halsreflexe auf dem rein spinal geschädigten Arm zeigte. Halsreflexe kommen also auch bei spinalen Prozessen vor. Darin lag, wie gesagt, der Wert dieser Beobachtung für die theoretische Auffassung solcher Reflexe. Ich habe sie noch bei einem andern Kranken (vgl. Taf. XII) mit Resten einer Halsmarkschädigung durch Unfall beobachtet.

Der 19jährige Mann will vor 4 Jahren eine Wirbelverletzung, die anfangs zur Tetraplegie und Abmagerung des linken Armes geführt habe, überstanden

haben. Der Arm sei abgemagert. In der ersten Zeit Blasenstörung und Verstopfung. Muß jetzt noch länger beim Harnen pressen. Potenz unverändert. Rückbildung der Lähmung angeblich in wenigen Wochen, zuerst links und im Bein früher als im Arm. Befund am 17. VII. 1918: Diffuse, mäßige Parese des linken etwas spastischen Beines mit Steigerung der Sehnenreflexe l. > r. und Babinski, Abschwächung der linken Bauchreflexe. Im Vergleich zur rechten Seite linker Oberschenkel 15 cm oberhalb Patella: — 2 cm, größter Wadenumfang: —  $1\frac{1}{2}$  cm, links: Vorderarmwulst —  $1\frac{1}{2}$  cm; Oberarmmitte: —  $1\frac{1}{2}$  cm. Sehnenreflexe am linken Arm gesteigert, > r. Daumenballen links etwas abgemagert, übriger Muskelbefund an Arm und Hände regelrecht, nur die isolierten Fingerbewegungen etwas verlangsamt. Keine sicheren Gefühlsstörungen auf der linken Seite. Kein Horner. Pupillen beiderseits gleich. Hirnnerven frei. Auf der rechten Seite sind keine spinalen Schädigungen nachweisbar. *In Rückenlage und Km. kommt es bei rechtsseitigem kräftigen Faustschluß zur Mb. im linken Arm: horizontale Abduction der rechten Schulter, Vorderarmbeugung, leichte Handstreckung. Derselbe Erfolg in Kr. und Kl. bei gleichstarkem rechtsseitigen Faustschluß. Nur bei Prüfung des passiven Widerstands ist der Beugetonus bei Kr. deutlich stärker als bei Kl. (vgl. Tafel XII).*

Der Kranke hatte übrigens ebenso wie der 1919 von mir in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten gezeigte und gefilmte Halsmarkverletzte die gleichen Tonusveränderungen auch am freischwebenden Arm, so daß der Einwand, auf Abb. 5 der Taf. XII sei der Arm anders gestützt als auf Abb. 6 und habe daher vielleicht andre Kraftwirkung, hinfällig wird. Übrigens machte er bei der Auslösung der Mb. die gute Bemerkung: ‚Wenn ich den Kopf nach links habe, will der Arm schwerer in die Höhe, als wenn ich ihn nach rechts halte.‘ Die Richtigkeit der Empfindung durch die Tonusverschiebung wird man nicht bezweifeln dürfen, ähnliche Angaben anderer Spastiker wurden schon erwähnt. Bei einem Manne mit einem Halsmarktumor, den auch *E. Forster* beobachtete, fand ich ausgesprochene hemiplegische Mitbewegung des spastischen Arms beim Faustschluß der nur wenig geschwächten andern Hand, ebenso beim Erheben des rechten Beins gegen Widerstand. Die Kopfstellung war aber völlig wirkungslos. Der Vergleich der drei letzten neurologischen Befunde zeigt wieder Py.-Bahnschädigung und gesteigerte spinale Erregbarkeit.

Anscheinend sind Halsreflexe bei spinalen Erkrankungen große Ausnahmen. Man könnte denken, es sei so, weil Schädigungen im Halsmark und ihre Folgen für die Arme, auf die ja die Halsreflexe gewöhnlich deutlicher als auf die Beine sind, seltner als die des Brust- und Lendenmarks vorkommen. Für einige Krankheiten stimmt das, nicht aber z. B. für die Gliose, manche multiple Sklerose und Lues, bei denen ich bisher keine Halsreflexe gesehen habe. Wenn also wirklich bei bestimmten Hirnkranken Halsreflexe verhältnismäßig häufiger als bei Rückenmarkskranken sind, so müßte man doch erwägen, ob dies nicht an den vielen unbekannten zentrifugalen Einflüssen aus höheren Stellen auf niedere liegt, die bei reinen Rückenmarkskrankheiten nicht oder in anderer

Form zur Geltung kommen. Auf Störungen der groben spinalen Sensibilität dürfte der Unterschied nicht beruhen, hiergegen spricht auch der Tierversuch.

Der innere Zusammenhang der mitgeteilten Beobachtungen erlaubt wohl jetzt die von *Magnus*<sup>1)</sup> beim Tier gestellte und von ihm beantwortete Frage auch beim Menschen zu wiederholen: Welche Teile des Zentralnervensystems müssen für das Zustandekommen der tonischen Hals- und Labyrinthreflexe auf die Körpermuskulatur erhalten sein? Der Tierversuch hat folgendes ergeben: Für die *Labyrinthreflexe* genügt die Eintrittsstelle der Octavi. Man kann also nach der Decerebrierung, d. i. Ausschaltung bis zu den hinteren Vierhügeln, noch diese, das ganze Kleinhirn und den caudalen Hirnstamm bis dicht vor die Eintrittsstelle des Octavus entfernen. Erst nach beiderseitiger Zerstörung dieser Zone fehlen die tonischen Labyrinthreflexe, die *Halsreflexe* bleiben auch dann noch erhalten. Sie vertragen auch noch die ganze Abtrennung der Medulla oblongata. Nach Entfernung des obersten Cervicalsegments werden sie abgeschwächt, nach Entfernung des zweiten fehlen sie. Die tonischen Halsreflexe haben demnach ihre *anatomische Grundlage* im Rückenmark selbst.

Die bisher veröffentlichten größten makroskopischen Hirnbefunde<sup>2)</sup> bei Fällen mit diesen Reflexen gestatten in keiner Weise ihre Lokalisation. Die Folgerung, daß die Reflexe nur auftreten können, wenn das Großhirn mehr oder weniger völlig ausgeschaltet sei, beruht weniger auf der klinischen Beobachtung als einseitiger Auswahl der Kranken mit Rücksicht auf die Verhältnisse im Tierversuch (Decerebrierung). Dieser verfehlten Analogie widersprechen, worauf ich schon mehrfach hinwies, die eigenen zahlreichen Beobachtungen. Schon das Vorkommen dieser Reflexe bei Tieren mit unversehrtem Großhirn und von Labyrinthreflexen bei gesunden Säuglingen hätte eigentlich eine andre klinische Einstellung nahegelegt.

Mikroskopische Serienuntersuchungen hat, soviel ich weiß, nur *Brouwer*<sup>3)</sup> angestellt. Am Gehirn des 13 Monate alten Kindes, das zwei Tage vor dem Tode typische Halsreflexe zeigte, fand sich makroskopisch leichter Hydrocephalus internus und eine akute Meningitis über dem ganzen Gehirn, besonders stark über dem Kleinhirn, ungemein starke Injektion der Pia, keine Veränderungen der größeren Gefäße. Ausgedehnte Erweichungen im Mark beider Hemisphären

<sup>1)</sup> Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **159**, 224. 1914.

<sup>2)</sup> Vgl. dazu die von *Magnus-de Kleijn* und *Böhme-Weiland* angeführten Sektionsergebnisse in Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **145**, 526 f. 1912; Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **44**, 94. 1919. Ich verfüge auch über einige weniger massive anatomische Befunde, die aus dem angeführten Grunde nicht angeführt zu werden brauchen.

<sup>3)</sup> a. a. O.



(r. < l.). Corpus striatum und Zwischenhirn nicht beschädigt. Das Rückenmark konnte aus äußeren Gründen nicht seziiert werden. Die sorgfältige mikroskopische Untersuchung der Schnitte durch das Groß- und Zwischenhirn vom Gebiet der Corpora mamillaria und des Nucl. ant. thalami bis zum Ende des Pulvinar, des Hirnstamms vom Halsmark ab aufwärts und des Kleinhirns ergaben kurz zusammengefaßt eine Meningoencephalitis, durch die u. a. der Großhirnmantel und die Kleinhirnrinde fast ganz ausgeschaltet waren. Man könne deshalb hier von einem „Striatumkind“ reden, das zeigte, daß beim Menschen wenigstens im ersten Lebensjahre die Halsreflexe auch dann automatisch erhalten bleiben, wenn der Thalamus und das Striatum verschont geblieben sind. *Brouwer* hält es für fraglich, ob dies nur für den Menschen zutrifft, denn wenn auch diese tonischen Reflexe beim Tiere mit unversehrtem Zentralnervensystem festgestellt sind, so ist ein wirklicher Automatismus nur nach Ausschaltung des Striatum und Thalamus durch Durchschneidung des Hirnstamms zwischen vorderen und hinteren Vierhügeln beobachtet worden. Da fast die ganze Kleinhirnrinde zerstört war, also die Zahl der cerebellopetalen Fasern zu den erhaltenen Kleinhirnkernen nur gering sei, so bestätige dieser Fall ferner die anatomisch von *Winkler* geprüften Versuche von *Magnus*, aus denen hervorgeht, daß das Kleinhirn für das Auftreten dieser reflektorischen Bewegungen überflüssig ist. *Brouwer* will dem Kleinhirn nicht jeden Einfluß auf den Tonus absprechen, doch „kann das Essentielle des Geschehens beim Tonus sicher nicht in das Kleinhirn gelegt werden“. Ich selbst verfüge über keine Serienuntersuchungen, die unter den heutigen Arbeitsverhältnissen bei uns wohl auch in den nächsten Jahren ausgeschlossen sind. Trotzdem, glaube ich, ist auch beim Menschen eine nicht ganz unbefriedigende Vorstellung über die Grundlage der Halsreflexe schon jetzt möglich, wenn man die Beobachtungen in dieser Mitteilung miteinander vergleicht. Der rechtsseitige Hemiplegiker durch Unterbindung der Halsschlagader (vgl. S. 510) hat sicher, wie die Sektionen solcher Fälle lehren, eine völlige oder fast völlige Erweichung im Gebiet der linken inneren Kapsel und der großen Ganglien gehabt. Er zeigte, wie beschrieben, deutliche Halsreflexe auf die gelähmten Glieder, und es ergibt sich daraus meines Erachtens, daß diese Hirnteile nicht für die Lokalisation der Halsreflexe in Betracht kommen, mindestens nicht für ihre Auslösung unbedingt erforderlich sind. Im gleichen Sinne sprechen die vorliegenden Sektionsbefunde bei Hirnkranken mit diesen Reflexen. Das Gegenstück zu solchen Zerstörungen bildet der Fall *Desaga* mit einer Granatsplitterverletzung des Kopfes, die nicht einmal zur Bewußtlosigkeit geführt hatte. Ich verweise auf den klinischen Befund (S. 515), aus dem sich eine ganz außerordentliche Rückbildung der linksseitigen Lähmung mit Wiederkehr

sogar der isolierten Fingerbewegungen ergibt und die Aufnahmen seiner Halsreflexe (Taf. VIII). Dazwischen stehen die übrigen Hemiplegiker mit mehr oder weniger schwerer Parese. Alle hatten, wie wiederholt betont ist, den pyramidalen Symptomenkomplex in verschiedener Schattierung und die Kranken mit Halsreflexen stets auch die Fähigkeit zur ‚hemiplegischen‘ Mitbewegung bei aktiver Innervation. Daß in dieser größten funktionellen Charakteristik des Zentralnervensystems nur ein Hinweis, aber keine völlige Erklärung der inneren Bedingungen für die Halsreflexe gegeben ist, versteht sich von selbst. Einiges dürfte vielleicht aus dem Vergleich weiterer histologischer Untersuchung und dem klinischen Befunde sich noch ergeben. Nach den Ausführungen, die *Monakow* seit Jahren über die Lokalisation im Großhirn gemacht hat und die nicht immer genügend berücksichtigt werden, ist die Aufklärung solcher Symptome aber wohl noch in weitester Ferne.

Bei anatomisch kontrollierter Heredodegeneration des Kleinhirns oder nur klinisch beobachteten entzündlichen Prozessen mit deutlicher Beteiligung des Kleinhirns habe ich bis jetzt Halsreflexe nie gesehen, ebensowenig bei zahlreichen Kleinhirntumoren, die aber schon wegen des begleitenden starken Hydrocephalus für die Pathophysiologie dieser Reflexe unbrauchbar sind. Ob das Kleinhirn, entgegen dem Tierversuche und der Beobachtung *Brouwers*, beim Menschen für diese Halsreflexe erforderlich ist, wäre noch festzustellen. Wir hatten weiter ausnahmslos gesehen, daß Halsreflexe fehlen, wenn es sich klinisch nur um den sog. extrapyramidalen Symptomenkomplex handelt, und daß sie bei spinalen Funktionsstörungen möglich sind, bei denen die Zeichen einer Py.-Bahnschädigung und die Fähigkeit zur Mitbewegung vorhanden sind.

So scheint mir wenigstens nach der klinischen Beobachtung am wahrscheinlichsten zu sein, daß die wesentlichen Bedingungen dieser Reflexe — bestimmter möchte ich mich nicht äußern — die Schädigung der Pyramidenbahn und ihre Folgen, u. a. die andre Einstellung des Rückenmarks ist, die tiefen Ganglien aber zur Auslösung nicht unbedingt erforderlich sind, was natürlich nicht ausschließt, daß sie genau wie das Kleinhirn, solange sie nicht völlig ausfallen, in irgendeiner Form beim Ablauf oder Entstehen dieser Reflexe mitwirken können. Bei jedem Geschehen beteiligt sich schließlich das ganze Nervensystem, Trennung<sup>1)</sup> ist künstlich.

<sup>1)</sup> Die Einschränkung des Gesichtsfeldes auf das Striatum z. B. und die damit verbundene einseitige Deutung klinischer Symptome hat den Consensus partium oft nicht genügend berücksichtigt. Daher sind die Feststellungen *Kiener Wilsons* auf der vorigen Tagung französischer Neurologen in Paris (Rev. neurol. Nr. 6, S. 609. 1921, s. Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. 27, 302. 1922) m. E. von sehr großer Bedeutung. Er zeigte überzeugend, daß das Zittern und die Rigidität von Stellen ausgehen kann, die nicht mehr mit dem Striatum in Be-

Daß die bei den Halsreflexen vorliegenden Synergien von niederen Hirnteilen und schon allein vom Rückenmark geliefert werden können, dies geht auch wieder aus den Kriegsbeobachtungen hervor. Die Eigenleistungen bestanden *nach anatomisch festgestellter völliger Durchtrennung* nicht nur in Wiederkehr der Sehnen- und Hautreflexe, Beuge- und Streckreflexe, sondern auch im Fußklotus, in Massenreflexen [Blasenentleerung u. a. beim Bestreichen der Fußsohle, Beuge- und Blasenmastdarm-entleerung nach Einlauf in Blase oder Darm<sup>1)</sup>]. Klinische Beobachtungen von Armsynergien nach anatomisch sicherer, völliger Durchtrennung des Halsmarks kenne ich nicht und dürften aus naheliegenden Gründen unmöglich sein. Dagegen gelang Robin<sup>2)</sup> an einem Enthaupteten noch 1 Stunde nach der Hinrichtung folgender Versuch: „Der rechte Arm lag etwas schief vom Rumpf, so daß die Hand 25 cm von den Hüften abstand. Die Haut in der Gegend der Brustwarze wurde gekratzt, ohne dabei auf die unterliegenden Muskeln zu drücken. Dabei geriet der M. pect. maj., dann der M. biceps und wahrscheinlich auch der brachialis int., sowie die vom Condyl. medialis entspringenden Muskeln in Kontraktion: der Arm rückte an den Rumpf heran, drehte sich nach innen, der Vorderarm kam in halbe Beugung wie zur Abwehr, die Hand rückte bis zur Magengegend vor, ohne daß Daumen oder Finger sich rührten. Reizung der Haut unter dem Schlüsselbein hatte den gleichen Erfolg.“ Damit ist gezeigt, daß die Synergien, die die Halsreflexe auf die Arme benötigen, rein spinal auslösbar sind. So lassen die klinischen Beobachtungen die Möglichkeit auch einer spinalen Grundlage dieser Reflexe zu, sicher widersprechen sie nicht den glänzenden Versuchen von Magnus.

Auf die Theorie der Mitbewegung, ihre Latenz, gelegentliche tonische

---

sichung stehen konnten. „La pathogénie des mouvements involontaires est un sujet des plus compliqués et je m'oppose fortement à ce qu'on réunisse ensemble toutes espèces de mouvements, la chorée, l'athétose, le tremblement sous le titre de syndrome du corps strié. Le corps strié est une des sources de production de tels symptômes, mais il y en a des autres . . . tout ce que je dois dire maintenant, c'est qu'il ne faut s'aventurer qu'avec prudence dans le domaine difficile et plein de pièges de l'activité souscorticale. (Kursivschrift nicht im Original.) In ähnlichem Sinne hat sich zu mir auch Herr Prof. R. Magnus brieflich geäußert.

<sup>1)</sup> Siehe dazu z. B. Head and Riddoch, The automatic bladder, excessive sweating and some other reflex conditions, in gross injuries of the spinal cord Brain **46**, 188. 1918 (Bericht Journ. f. Psychol. u. Neurol. Referate-Bd. **17**, 472. 1919), ferner Cassirer, Klinik der traumatischen Schädigung des Rückenmarkes (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **70**, 110. 1921) und folgende Aussprache, besonders die Mitteilung O. Försters (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **70**, 38. 1921).

<sup>2)</sup> Ch. Robin, Anatomische und physiologische Beobachtungen an Enthaupteten. Journ. de l'anat. et de la physiol. **6**, 69—102. 1869, Auszug in Schmidts Jahrbuch. **143**, 145. 1869.

Nachdauer, die wir als Indicator der Kopfwirkung benutzen, ist hier nicht einzugehen. —

Die Frage, welche Bedeutung diese Reflexe für Stellung und Bewegung des normalen Menschen haben, ist noch nicht zu beantworten. Beim Gesunden fehlen nach den Untersuchungen von *Magnus-de Kleijn*, die ich nur bestätigen kann, immer Halsreflexe, während tonische Labyrinthreflexe auf die Glieder, wie früher erwähnt, beim Säugling in den ersten Wochen nachweisbar sind. Dies scheinbare Verschwinden ursprünglicher Synergien, die dann die Krankheit wieder aufzeigt, ist ja durch das analoge Verhalten z. B. des Babinski, des Freß- und Greifreflexes eine verbreitete klinische Erscheinung. So wären denn auch die phylogenetisch alten Halsreflexe motorische Engramme, die unter Umständen wieder deutlich werden, ohne daß es sich dabei um Ersatzleistungen handelt. Sie können dann in der Ruhehaltung, bei aktiven Bewegungen, in der Mitbewegung im epileptischen Anfall mitspielen<sup>1)</sup>. Allerdings hat *J. H. O. Reijs*<sup>2)</sup> myotonometrisch gefunden, daß auch beim Menschen mit unversehrtem Nervensystem ein Einfluß asymmetrischer Kopfhaltung, Kopfdrehung und seitlicher Kopfbewegung besteht. Denn der Ringfinger, nach welchem das Gesicht hingedreht oder der Kopf hinübergebeugt ist, zeigt einen größeren Beugetonus als bei der entgegengesetzten Kopfbewegung. Ähnliches ist bei Kv. gegenüber Kh. der Fall. Der Einfluß der Kopfstellung im Raum ist so, daß der Beugetonus bei Kv. zu-, bei Kh. abnimmt. Nur die Tonusänderungen bei Kv. und Kh. ständen also mit den Befunden von *Magnus-de Kleijn* im Einklang. Aus dem Bericht über diese Arbeit konnte ich mir leider über die Methodik und die Ergebnisse keine genügende Vorstellung bilden. Einstweilen möchte ich glauben, daß *diese* primitiven tonischen Synergien, wie sie der Tierversuch und die bisherige klinische Beobachtung gezeigt haben, nicht eine Kopfwirkung darstellen, die beim *Gesunden* in Betracht zu ziehen ist. Ob diese tonischen Reflexe bei ihm überhaupt eine Rolle spielen und wie sie wirken, ist nach *Magnus-de Kleijn* erst nach Kenntnis der klinisch noch fast unerforschten tonischen Labyrinthreflexe auf die Glieder und ihrer Superposition auf die Halsreflexe zu entscheiden. Das ist ein weites Feld.

#### *Zusammenfassung der Hauptergebnisse.*

Das Auftreten der hier beschriebenen Halsreflexe, auf deren Einzelheiten verwiesen wird, ist unabhängig von einer Großhirnausschaltung

<sup>1)</sup> Zusatz bei der Korrektur: *M. Minkowski* (Schweiz. med. Wochenschr. **29**, 30. 1922) fand schon bei Föten tiefe Halsreflexe, die denen am decerebrierten Tier zu entsprechen scheinen, ferner unverkennbare Labyrinthreflexe.

<sup>2)</sup> Der Einfluß der Kopfhaltung auf die Muskelspannung der Gliedmaßen. *Neederlandsch. Tijdschr. v. geneesk.* **61**, 2883. 1920 (holländisch). Ref. in *Ber. über die ges. Phys. u. exp. Pharmakol.* **6**, 262. 1921.

oder ihr äußerlich entsprechenden groben doppelseitigen Hirnschädigung. Notwendig erscheint nur die Funktionsstörung im pyramidalen System mit ihren Folgen, u. a. der hemiplegischen Mitbewegung, die ein besserer Indicator der Halsreflexe ist als die Änderung des Ruhetonus. Die Art der Untersuchung, das Verhältnis dieser Reflexe zur hemiplegischen Mitbewegung, über die neue Tatsachen mitgeteilt werden, und zu anderen klinischen Symptomen wird genauer geschildert. Es werden klinische Beobachtungen für die Wirkung dieser Reflexe auf die Ruhehaltung, Bewegung, den epileptischen Anfall, die Augenmuskeln mitgeteilt. Schließlich wird die anatomische Grundlage dieser Reflexe mit Rücksicht auf den Tierversuch, Sektionsbefunde, vergleichende klinische Untersuchungen an Hirnkranken mit pyramidalem, extrapyramidalem, cerebellarem Symptomenkomplex und an Rückenmarkskranken, bei denen auch Halsreflexe festgestellt wurden, erörtert.

#### Literaturverzeichnis

außer den angegebenen Arbeiten:

*Magnus, R.*, Über die Beziehungen des Kopfes zu den Gliedern. Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 681. — *Magnus, R.* und *A. de Kleijn*, Die Abhängigkeit des Tonus der Extremitätenmuskeln von der Kopfstellung. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **145**, 455. 1912. — *Weiland, W.*, Hals- und Labyrinthreflexe beim Kaninchen; ihr Einfluß auf den Muskeltonus und die Stellung der Extremitäten. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **147**, 1. 1912. — *Magnus, R.* und *A. de Kleijn*, Die Abhängigkeit des Tonus der Nackenmuskeln von der Kopfstellung. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **147**, 403. 1913. — *Magnus, R.* und *C. G. L. Wolf*, Weitere Mitteilungen über den Einfluß der Kopfstellung auf den Gliedtonus. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **149**, 447. 1913. — *Magnus, R.* und *A. de Kleijn*, Die Abhängigkeit der Körperstellung vom Kopfstande beim normalen Kaninchen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **154**, 163. 1913. — *Magnus, R.* und *A. de Kleijn*, Analyse der Folgezustände einseitiger Labyrinthextirpation mit besonderer Berücksichtigung der Rolle der tonischen Halsreflexe. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **154**, 178. 1913. — *Magnus, R.* und *A. de Kleijn*, Ein weiterer Fall von tonischen Halsreflexen beim Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 2566. — *Magnus, R.* und *W. Storm van Leeuwen*, Die akuten und die dauernden Folgen des Ausfalles der tonischen Hals- und Labyrinthreflexe. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **159**, 157. 1914. — *Kleijn, A. de*, Zur Analyse der Folgezustände einseitiger Labyrinthextirpation beim Frosche. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **159**, 228. 1914. — *Magnus, R.*, Welche Teile des Zentralnervensystems müssen für das Zustandekommen der tonischen Hals- und Labyrinthreflexe auf die Körpermuskulatur vorhanden sein? Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **159**, 224. 1914. — *Socin, Ch.* und *W. Storm van Leeuwen*, Über den Einfluß der Kopfstellung auf phasische Extremitätenreflexe. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **159**, 251. 1914. — *Magnus, R.* und *A. de Kleijn*, Weitere Beobachtungen über Hals- und Labyrinthreflexe auf die Gliedermuskeln des Menschen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **160**, 429. 1915. — Beiträge zum Problem der Körperstellung. I: Stellreflexe beim Zwischenhirn- und Mittelhirnkaninchen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **163**, 405. 1916. — *Hoewe, J. v. d.* und *A. de Kleijn*, Tonische Labyrinth-

reflexe auf die Augen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **169**, 241. 1917. — *Magnus, R.*, Tonische Hals- und Labyrinthreflexe auf die Körpermuskeln beim decerebrierten Affen. Arch. Néerlandaises de Physiol. **2**, 484. 1918. — *de Kleijn, A.*, Actions réflexes du labyrinthe et du cou sur les muscles de l'oeil. Arch. Néerlandaises de Physiol. **2**, 644. 1918. — *Magnus, R.*, Beiträge zum Problem der Körperstellung II: Stellreflexe beim Kaninchen nach einseitiger Labyrinthexstirpation. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **174**, 134. 1919. — *de Kleijn, A.* und *R. Magnus*, Kleinhirn, Hirnstamm und Labyrinthreflexe. Münch. med. Wochenschr. **5**, 23, 1919. — *de Kleijn, A.* und *R. Magnus*, Tonische Labyrinthreflexe auf die Augenmuskeln. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **178**, 179, 1920. — *de Kleijn, A.* und *R. Magnus*, Über die Unabhängigkeit der Labyrinthreflexe vom Kleinhirn und über die Lage der Zentren für die Labyrinthreflexe im Hirnstamm. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **178**, 124. 1920. — *J. G. Dusser de Barenne* und *R. Magnus*, Beitrag zum Problem der Körperstellung. III: Die Stellreflexe bei der großhirnlosen Katze und dem großhirnlosen Hunde. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **180**, 50. 1920. — *de Kleijn, A.* und *R. Magnus*, Beitrag zum Problem der Körperstellung. IV: Optische Stellreflexe bei Hund und Katze. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **180**, 292. 1920. — *de Kleijn, A.* und *R. Magnus*, Über die Funktion der Otolithen. I. Otolithenstand bei den tonischen Labyrinthreflexen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **186**, 6, 1921. — Labyrinthreflexe auf Progressivbewegungen, a. a. O., S. 39. — Über die Funktion der Otolithen. II. Isolierte Otolithenausschaltungen bei Meerschweinchen, a. a. O. S. 61. — *de Kleijn, A.*, Tonische Labyrinthreflexe auf die Augen, a. a. O. S. 82. — *Magnus, R.*, Körperstellung und Labyrinthreflexe beim Affen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **193**, 396. 1922.

(Aus der Irrenanstalt Herzberge der Stadt Berlin [Direktor: San.-Rat Dr. Falkenberg].)

## Beiträge zur Psychologie der Cocainomanie.

Von  
Dr. med. **Norbert Marx**,  
Med.-Prakt.

(Eingegangen am 9. September 1922.)

Da in letzter Zeit verschiedene Fälle von Cocainschnupfern in der hiesigen Anstalt zur Beobachtung kamen, wurde ich angeregt, die einschlägige Literatur einer eingehenden Durchsicht zu unterziehen.

Ich will mich in der vorliegenden Arbeit hauptsächlich mit der Psychologie der Phänomene, wie sie das Cocain in der Psyche eines vorher klinisch Gesunden verursacht, befassen; deshalb mache ich im Sinne *Toporkoffs* eine Unterscheidung zwischen *Cocainisten* und *Cocainomanen*. Die ersteren erlangten durch die medikamentöse Anwendung bei irgendwelchen körperlichen Leiden Kenntnis von den Wirkungen des Cocains, während es die anderen von Anfang an nur als Genußmittel gebrauchten. Es scheiden deshalb auch alle Fälle von *Morphio-Cocainismus* aus der Betrachtung; von Interesse dürfte es sein, daß die Standardfälle der Literatur, die 3 Fälle von *Magnan* und *Saury*, sowie alle Fälle von *Erlenmeyer* der letzteren Kategorie angehören. Dann ist noch die Art der Applikation zu erwähnen. Ursprünglich wurde das Cocain wie das Morphinum gespritzt; die erste wissenschaftliche Untersuchung der Wirkungen des Cocain auf die Psyche fand durch *Freud* und *Mantegazza* statt; auf die Ergebnisse werde ich in der Arbeit noch zurückkommen; bei diesen Versuchen wurde das Cocain per os genommen. Die jetzige beliebteste Anwendungsweise, der auch meine Fälle huldigten, ist das Schnupfen; in einigen Fällen wird auch die Bepinselung von Schleimhautflächen erwähnt.

Im folgenden will ich die Krankengeschichte eines Schnupfcocainomanen, der alle „klassischen“ Erscheinungen hatte, in Auszügen bringen, der sich eine psychologische und analytische Besprechung der Phänomene anschließen wird. Zur Illustration werde ich Fälle von reinem Cocainismus aus der Literatur und Auszüge aus Krankengeschichten der Anstalt Herzberge heranziehen. Ich werde dabei, wo es ersichtlich ist, die Applikationsweise anführen.

Am 4. Juni 1922 wurde der stud. phil. X. mit folgendem Attest der Irrenanstalt Herzberge eingeliefert: „Der X. macht erregten Eindruck, er weint und beklagt sich darüber, daß ihn jeder Mensch ansehe und für schlecht halte. Er höre Stimmen, die sagen, er sei ein schlechter Mensch. Gibt an, seit Weihnachten 1919 Cocain zu nehmen.“

Befund: Pat. kommt langsam, mit kleinen Schritten, sehr gehemmt, in starrer Haltung und ängstlichem Gesichtsausdruck ins Zimmer. Er beklagt sich weinend, die Leute sähen ihn alle so an, er tue doch niemandem etwas, er könne nicht mehr so schnell denken, es kämen immer andere Gedanken dazwischen, es sei ihm so komisch im Kopf. Familienanamnese: Mutter starb, als Pat. 5 Jahre alt war, an Tbc. Vater war ein Sonderling, Jurist und höherer Verwaltungsbeamter, trug die Haare lang bis auf die Schulter, war sehr weltfremd und unpraktisch, beschäftigte sich in seiner freien Zeit mit Astronomie. Da die zweite Frau kein Verständnis für seine Neigungen hatte, wurde er oft unwillig und machte mit unserem Pat., dem einzigen Kinde, große Ausflüge. Er gab ihm mit 16 Jahren Häckels Welträtsel, Nietzsches Wille zur Macht, Helmholtz' Farbentheorie usw. zu lesen und hielt ihm darüber große Vorträge. Vater fiel 1918 als Hauptmann. Pat. trat 1914 als Kriegsfreiwilliger ein, stürzte 1916 mit Gotha in Serbien ab, sagt weinend: „Ich konnte doch nichts dafür, ich wollte doch ein guter Flieger werden.“ Er war sehr gerne Soldat, denn „wenn man seinen Dienst gemacht hatte, war man eben fertig“. Nach der Entlassung immatrikulierte er sich für Philosophie und Philologie „obwohl er Monist sei; das hätte er nicht gedurft“. Er beschäftigte sich mit Einstein, Hertz und Helmholtz, fand das Leben wegen seiner materialistischen Weltauffassung nicht lebenswert. Er sei schon als Kind von 13 Jahren von dem Gedanken verfolgt worden, er sähe wegen der Farbe die Gegenstände nur als Scheinbilder; wenn er mit jemand ginge, sei es nur dessen Abbild. Schon als Junge von 15 Jahren sei ihm vor dem Spiegel der Gedanke gekommen, ob die Person im Spiegel er selbst sei; er hatte das Gefühl der Fremdheit und habe nicht gewußt, „wer und was er sei“; es war ihm dann furchtbar ängstlich zumute. Auch jetzt kommen ihm noch bei längerem Ansehen Zweifel an der Identität einer bekannten Person.

Weihnachten 1919 lernte X. beim Freiwilligenkorps durch einen Pharmazeuten das Cocain kennen. Dieser junge Mensch erschien in Gesellschaft sehr geistreich. Er bot ihm eine Prise an. Anfangs hatte X. keinen Genuß davon, doch blieb ihm ein unbestimmtes Verlangen. Als er wieder einmal schlechter Stimmung war, gab ihm der Pharmazeut eine Spritze, die er noch zwei- oder dreimal bei anderen Gelegenheiten wiederholte. X. fühlte sich dann wie umgewandelt; er machte Spaß, schaute die Leute unternehmend an. Er begann dann mit 0,25 g zu schnupfen, die einige Tage reichten. In der Nase fühlte er ein leichtes kühles Durchströmen der Luft. Wenn er zu tief einsog, fühlte er hinten einen bitteren Geschmack. 1921 kam er mit seinem Erbteil von 37 000 M. nach Berlin. Er spielte den Lebemann und verbrauchte das Geld in einem Jahr, dann verkaufte er seine Sachen und begann in der Markthalle zu arbeiten. Abends schnupfte er sein Cocain und war „glücklich“. Am 29. V. 1922 wurde er arbeitslos und machte dann Gelegenheitsarbeiten. Das letzte Cocain vor seiner Einlieferung nahm X. am 2. VI. Er war dann andauernd unruhig und irrte in den Straßen umher. Die Leute schrien ihm nach. Ein Mann packte ihn und brachte ihn ins städtische Obdach.

Pat. gibt an, er habe das deutliche Gefühl, er habe Staub unter der Haut der Arme und Beine; in der Brusthaut habe er Glassplitter; ferner sah er vor dem Spiegel auf dem Kopf große weiße Läuse mit roten Augen, die ihm beim Zugreifen über die Finger davonliefen.

Somatisch: o. B. Pupillen weit, reagieren mittelmäßig auf Lichteinfall. Alle Reflexe o. B. — Starker Dermographismus. Pat. hat ein tickartiges Zucken des rechten Musc. orbicularis oculi.



Seit ungefähr 4 Monaten war Pat. sehr ängstlich geworden. Er mußte in kurzen Zeitabständen des Nachts Licht anstecken, um sich zu vergewissern, daß der Kleiderständer in seinem Zimmer kein Mann sei. Als Alarm gegen Einbrecher stellte er vor seine Tür eine gefüllte Waschschüssel. Am Morgen nach der Aufnahme beklagt sich X. bei der Visite, daß ihn der 3. Pat. von seinem Bett aus die ganze Nacht einen großen Lumpen geschimpft habe und ihn dreschen wolle.

Pat. gibt weiter an, er habe schon bald, nachdem er schnupfte, bemerkt, daß ihn die Leute auf der Straße beobachteten und sich sagten, „er sei nur mit Vorsicht zu genießen“; denn seine Nase sei vom Schnupfen ganz rot gewesen. Sein Bedarf war höchstens ein Gramm täglich. Unter der Einwirkung des Cocains verschwand für ihn das Gefühl für die Zeit, er setzte sich meistens um 1 Uhr nachts an seinen Tisch, schlief ohne es zu bemerken ein und kam morgens um  $1\frac{1}{2}$  Uhr zu Bewußtsein. Er glaubte immer, es sei erst 2 oder 3 Uhr. Er durchlebte in seinen Wachträumen ganze Bälle und Gesellschaften mit allen Einzelheiten. Er fuhr mit dem Wagen vor, gab dem Kutscher Trinkgeld; im Saal waren nur Bekannte, diejenigen, mit denen er nicht gut stand, wurden mit Verachtung gestraft, die anderen mit Aufmerksamkeiten bevorzugt und freigehalten. Schon als Junge sei er sehr freigebig gewesen, habe häufig die ganze Klasse ohne Vorwissen der Eltern eingeladen. Am folgenden Abend setzte er sich wieder an den Tisch, um den Ball oder Kaffeehausabend weiter zu erleben, nachdem er sich schon den ganzen Tag darauf gefreut hatte.

X. hörte unter dem Einfluß des Cocains Leute kommen, die andere nicht hören konnten und die wirklich gekommen seien. In Dielen vernahm er bei Damen, die einige Tische entfernt saßen, das Ticken der Armbanduhren. Hunde, die hereinkamen, hörte er auf dem Teppich „trapsen“. Auf Tapeten kamen ihm Feinheiten der Musterung zu Bewußtsein, die er sonst nicht sah.

Während des Cocaingebrauches lag sein Appetit trotz der Schwerarbeit als Transportarbeiter darnieder. Morgens ging er nüchtern zur Arbeit. Zum Frühstück aß er ein Stück Brot mit Margarine. Vor Wurst und anderen Fleischwaren hatte er einen Ekel. Als Mittagessen aß er ein  $\frac{1}{4}$  Pfund Brot mit Käse, trank dazu Kaffee und rauchte Zigaretten. Des Abends verzehrte er vier trockene Schrippen. Dennoch war sein Ernährungszustand bei der Aufnahme mittelmäßig.

Von den Halluzinationen ist an dieser Stelle folgendes zu erwähnen. Ungefähr 3 Wochen vor der Aufnahme trat bei X. das Fremdkörpergefühl auf. Er fühlte Glassplitter unter der Brusthaut und Sand unter der Haut der Arme und Beine. Diese Sensationen traten besonders nach dem Baden auf; beim Abtrocknen wurden sie stärker. Wenn X. sich kratzte oder rieb, hatte er das Gefühl, die Haut in die Fremdkörper hineinzudrücken; erst wenn das Blut kam, schwand die Empfindung; vorher wanderte sie z. B. vom Unter- nach dem Oberarm und von da auf den Stamm.

Die Gesichtshalluzinationen traten zuerst, etwa 3 Monate vor der Aufnahme auf. Er sah weiße Läuse mit roten Augen, wenn er sich durch das Haar strich; wollte er sie fassen, liefen sie ihm über die Finger davon. Beim Streichen der Haare hatte X. die Empfindung, daß er sie sich „weschäle“. Beim Anblick der Läuse sei es ihm aber bewußt gewesen, daß sie nicht wirklich seien.

Im Straßenverkehr war Pat. sehr ängstlich geworden. Alle Fahrzeuge, die er von weitem kommen sah, ließ er womöglich passieren, während er früher mit Vorliebe kurz zuvor den Damm überkreuzte. Seit einem Jahr hat das Gedächtnis für Örtlichkeiten nachgelassen, so daß er sich auch in bekannten Gegenden verlor.

In seinen Träumen wird X. häufig von 3 Kerlen verfolgt; er hat einen Revolver und schießt, ohne zu treffen, dann ruft er laut um Hilfe und erwacht. Es wurde ihm hier verschiedene Male gesagt, daß er wirklich gerufen habe. Diese Verfolgungsträume treten auch in der Weise auf, daß Pat. verfolgt wird und sich nicht bewegen kann. — Einmal träumte er hier, er sei bei der Abschachtung eines gefesselten Menschen zugegen. — In seinen eigentlichen Wunschträumen hat er viel Geld ge-

funden, d. h. er sei einfach reich; er verschenkt dann wieder „wahnsinnig“. Einmal träumte X., daß er im Freien schlafe, er erwachte und fand sich zu Hause in seinem Bett; beim endgültigen Erwachen war er in der Anstalt. Pat. sagt, er habe beim Träumen häufig das Bewußtsein von dessen Irrealität.

Über seine *Vita sexualis* macht X. folgende Angaben. Erster Coitus mit 17 Jahren beim Militär. In Berlin verkehrte er nur mit Mädchen, die auch Cocain nahmen. Ein halbes Jahr vor der Aufnahme ließ die Libido nach. Pat. mußte dann die Frauen, die er kennenlernte und die ihn interessierten, im Geist „sezieren“; diesen Zwang wird er nicht mehr los. Er sagt sich beim Anblick einer Frau, die ihm gefällt: Das ist Knochen, Fett, Fleisch, das alles einmal verwest, das Auge besteht aus Pigment und Wasser. Seit einem halben Jahre spricht Pat. auch lieber mit Männern als mit Frauen; diesen Umschwung führt Pat. selbst auf das Cocain zurück; dann reize ihn auch der „homosexuelle Anschein“. Für die Schönheit des Mannes sind bei ihm die nämlichen Gesichtspunkte wie für die Frau maßgebend: schöne Hände, feiner Teint, schlanke Gestalt, zarte Gesichtszüge. Besonderen Wert legt Pat. auf gutes Klavierspiel und gute Unterhaltung. Kluge Frauen dagegen sind ihm sehr unsympathisch.

Nach 8 Tagen bekam Pat. sehr starken Appetit. Im Wesen wurde er freier, er fühlt sich auch nicht mehr von den Kranken beobachtet, sie kommen ihm nur noch neugierig vor, wenn sie ihn ansprechen oder auch nur guten Tag sagen. Des Nachts hört er keine Stimmen mehr, die ihn bedrohen oder beschimpfen.

Pat. gibt an, daß er beim Lesen durch einzelne Worte zu langen Assoziationen angeregt wurde; im Gespräch bemerke er, daß er noch vom Hundertsten ins Tausendste komme. Dann entfalle ihm häufig ein Gedanke und ein anderer tauche auf; dieser verschwinde wieder und der erste komme zurück. Ferner hat er das Gefühl, wegen seiner Weitschweifigkeit nicht für voll genommen zu werden.

Nach 14 Tagen bittet X. um Beschäftigung und wird ins offene Haus verlegt. Seine Verlegung wünschte er hauptsächlich wegen der Gitter, die wirkten „degradierend“. Er wollte Quantitätsarbeit leisten, wo er nichts falsch machen könne, möglichst schwere Feldarbeit. Vor Bureauarbeit fürchte er sich, „da müsse er sonst die ganze Nacht daran denken, ob er auch nichts falsch gemacht habe“.

Zum Genuß des Cocains wurde Patient wie auch die andren Patienten, die hier zur Beobachtung kamen, durch andere Cocainomanen verleitet. Bei den meisten bestand, wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, eine seelische Depression, die endogen, aber auch durch irgendwelche exogenen Ursachen ausgelöst sein konnte. Unser Patient war nur in schlechter Stimmung, einen Grund hierfür konnte er nicht mehr angeben. Ein anderer Patient K. war über die Auflösung des Verlöbnisses von seiten der Braut, nachdem er geschäftliche Mißerfolge hatte, zum Schnupfen verleitet worden. Er habe sich zuerst dem Trunk ergeben wollen, doch war ihm das zu unästhetisch. Ein Fall, den *Déjérine* mitteilt, injizierte Cocain wegen Liebeskummer. Meine beiden Pat. X. und K. sowie später R. gaben an, daß sie beim Schnupfen zuerst keine Wirkung verspürten und erst nach einigen subcutanen Injektionen den gewünschten Erfolg hatten. Ob durch die Injektion erst eine Disposition für das Narkoticum im Körper geschaffen werden muß oder nur eine latente aktiviert wird, darüber habe ich in der Literatur keine Angaben finden können.

Wohl die beste Schilderung der Wirkungen des Cocains auf die Psyche gibt *Freud* in einer Arbeit aus dem Jahre 1884. „Sie bestehen bei Dosen von 0,05 bis 0,1 g per os in Aufheiterung und anhaltender Euphorie, die sich von der normalen Euphorie des gesunden Menschen in nichts unterscheidet. Es fehlt gänzlich das Alterationsgefühl, das die Aufheiterung nach Alkohol begleitet, es fehlt auch der für die Alkoholwirkung charakteristische Drang zu sofortiger Betätigung. Man fühlt eine Zunahme der Selbstbeherrschung, fühlt sich lebenskräftiger und leistungsfähiger, aber wenn man arbeitet, vermißt man auch das durch Alkohol, Tee oder Kaffee hervorgerufene edle Exzitationsgefühl und die Steigerung der geistigen Kräfte. Man ist einfach normal und hat Mühe, sich zu glauben, daß man unter irgendwelchen Einwirkungen steht.“ *Freud* sagt dann an anderer Stelle: „Es macht den Eindruck, als ob die Cocainstimmung bei solchen Dosen hervorgebracht würde nicht so sehr durch direkte Erregung als durch den Wegfall depressiver Elemente des Gemeingefühls. Es wird vielleicht gestattet sein anzunehmen, daß auch die Euphorie der Gesundheit nichts anderes ist als die normale Stimmung der gut genährten Hirnrinde, die von den Organen des Körpers „nichts weiß“.

Über die somatische Wirkung äußert sich *Freud* in Übereinstimmung mit anderen Autoren dahin, daß durch das Cocain das Hungergefühl und Schlafbedürfnis weitgehendst reduziert werden. Dies finden wir auch bei dem Pat. X. Sein Ernährungszustand bei der Einlieferung ist als mittelmäßig zu bezeichnen, 175 cm Größe, 60 kg Gewicht. Pat. K., der zu gleicher Zeit hier war, klagt dagegen über sehr starken Hunger, aß an einem Morgen laut Aufnahmeattest 16 belegte Brötchen, wollte in der Anstalt doppelte Portion haben. Hier möchte ich noch bemerken, daß in allen Krankengeschichten, die ich zur Durchsicht hatte, nichts von der „typhischen“ hochgradigen Abmagerung vermerkt ist.

Am Ende der Arbeit über die Coca erklärt *Freud*: „Bemerkenswert erscheint mir, was ich an mir selbst und an anderen urteilsfähigen Beobachtern erfahren habe, daß nach der ersten oder wiederholten Cocaineinnahme durchaus kein Verlangen nach weiterem Cocaingebrauch eintritt, vielmehr eine gewisse, nicht motivierte Abneigung gegen das Mittel.“ Positiv gesprochen heißt das, daß eine Disposition zur Toxikomanie vorhanden sein muß, die eben durch das geeignete Narkoticum aktiviert wird.

Unserem Patienten kamen unter der Wirkung des Cocain häufig Gedanken, die er als überaus quälend empfand, gegen deren Auftauchen er sich aber nicht wehren konnte und die er gegen seinen Willen zu Ende denken mußte. Ihr Inhalt war rein materialistisch. Er mußte oft über die Nichtigkeit und „Schattenhaftigkeit“ der menschlichen Taten nachdenken und wurde durch die Erkenntnis der Naturwissenschaft, daß das Individuum keinen freien Willen habe, sondern nur „ein Resultat der Geburt, Erziehung, des Berufes, Zeitalters und Körperbaues sei“, an jeder produktiven Tätigkeit gehindert, aber auch jeder geistige Genuß wurde ihm dadurch verleidet. Hörte er Klavierspielen, sagte er sich in Gedanken: „Musik ist nichts als Materie, der Spieler strengt seine Fingermuskulatur an, drückt die Tasten des Klaviers herunter, die Saiten werden in Schwingungen versetzt, die Luft schwingt mit und setzt das Trommelfell des Hörenden in Bewegung.“ Oder er sagte sich: „Es gibt acht Grundtöne, aber die kleine Zahl acht verkörpert das Unendliche; denn man kann jahrelang spielen und jedes Stück hat einen anderen Inhalt“. Wenn er mit Frauen spricht, will er deren Schön-

heit bewundern, aber seine Gedanken zwingen ihn, „sich das Mädchen als Leiche in voller Auflösung vorzustellen“. Hier ist die Ambitendenz seiner Gedanken wohl am besten ausgesprochen. Ein Gemälde wird für ihn zur Leinwand mit aufgesogenem und reflektiertem Licht, also zu einer „Täuschung“. „Wenn ich das alles zu verstehen versuche, weiß ich nicht mehr, ob ich bin und was um mich herum ist, mir wird es dann immer eigentümlich zumute.“

In dieser Lebensphilosophie unseres Patienten finden wir eine konsequente Durchführung des Kausalitätsgesetzes, soweit es ihm bei seinen Kenntnissen möglich war, und die Determinierung alles psychischen Geschehens ausgesprochen. Patient hat, wie wir aus seiner Selbstschilderung erschen, schon in seiner Jugend nicht unterdrückbare Gedanken gehabt und wir wollen jetzt versuchen zu ergründen, inwiefern später das Cocain mitbestimmend auf dieselben war. Cocain wirkt, wie schon *Freud* ausführte, anregend auf den Gedankenablauf, d. h. es läßt zu einer Idee die bedingten Assoziationen schneller zu Bewußtsein kommen, im Laufe der Zeit aber ekphorisiert es Assoziationen, die für das Oberbewußtsein in keinem „logischen“ Zusammenhang stehen; der Patient wird für die Umgebung weitschweifig und unverständlich. Wir haben also erstens ein innigeres Zusammenarbeiten zwischen Bewußtem und Vorbewußtem und dann eine „Lockerung“ des Hemmungsmechanismus für die Assoziationen aus dem Unbewußten. Besonders manifest wird das bei unserem Patienten in seinen Beziehungen zu den Frauen und zur Kunst. Hier arbeitet der normale Mensch nur mit komplexen Vorstellungen. Patient empfindet aber die Einwirkung des Cocains als „sezierend“. Er muß sich Rechenschaft geben über die „Zusammensetzung“ der Schönheit der Frau, über die Komposition des Gemäldes, er muß „analysieren“, aber nur in materieller, nicht ideeller Hinsicht. Wenn wir hier in philosophischem Sinne sprechen, hatte er eine ausgesprochene Entwertungstendenz; ob diese auf sein Insuffizienzgefühl zurückzuführen ist, soll in einem der folgenden Abschnitte untersucht werden. Ferner unterstützte ihn auch die Hyperästhesie der Sinnesorgane, die das Cocain bei ihm auslöste. Er sah durch dessen Wirkung z. B. Feinheiten auf Tapetenmuster, die ihm sonst nicht zu Bewußtsein kamen; er hörte Hunde auf Teppichen „trapsen“. Diese Dissoziierung der Komplexe war bei X. unter der Einwirkung des Cocains so weit vorgeschritten und eine Rekonstruktion durch die „Lockerung“ des Hemmungsmechanismus unmöglich geworden, daß es bei ihm zu wahnhaften Umdeutungen und Wahnbildungen kam; bei dem anderen Patienten K., den ich zu gleicher Zeit beobachten konnte, fand zwar auch eine wahnhafte Umdeutung von Wahrnehmungen statt, indem K. z. B. einen Punkt an der Wand für eine Wanze ansah, es war ihm aber noch möglich, durch die Hem-

mungen sich zum Bewußtsein zu bringen, daß hier eine illusionäre Verknennung eines Punktes stattfand. Es dürfte deshalb wohl auch der Schluß berechtigt sein, daß das Sehen von Löchern in Wänden nicht auf Scotomen der Netzhaut beruht, sondern unter der Einwirkung des Cocains eine solche Schärfung des Sehens und durch das Fehlen der nötigen Konzentration auf das Wichtigste und die vermehrten Assoziationen durch Wegfall der Hemmungen, Wahrnehmungen zustande kommen, die den Normalen nicht zu Bewußtsein kommen, von den Cocainisten aber infolge ihrer Kritikunfähigkeit wahnhaft umgedeutet werden. Zum Schluß dieses Abschnittes will ich nochmals auf die Hautsensationen bei X. zurückkommen. Er fühlte Glassplitter unter der Brusthaut und Sand in den Extremitäten. Er gab mir auf meine Fragen folgende schriftliche Auskunft: „Spürte ich Hautbrennen usw., lebte ich vollständig in dem Wahn, alles das rührt von Glassplittern her, in Gedanken zog ich die Haut ab und sah die Splitter im Fleisch stecken, allerdings nur in sog. Halbträumen. Es gab oft Augenblicke, in denen ich mir sagte, alles was ich fühle und sehe, sind die Folgen des Cocain.“ Hier scheint auf den ersten Blick eine echte Wahnbildung stattgefunden zu haben, doch gibt uns X. selbst durch die Angaben, daß er als Transportarbeiter durch die mannigfachen Verunreinigungen an Hautbrennen usw. litt, ferner die Glassplitter nur in Halbträumen zu empfinden waren, recht, wenn wir auch hier nur eine Hyperästhesie nebst den anderen weiter oben ausgeführten dissoziierenden Wirkungen des Cocain auf die Psyche annehmen.

Wir wollen uns nun mit den Halluzinationen, die nachweislich unter der Wirkung des Cocains auftraten und bei seiner Aussetzung verschwanden, befassen. Wir können bei unserem Patienten retrograd ihre Entstehung sehr schön verfolgen. Patient beklagt sich bei seiner Aufnahme, daß ihn jeder Mensch ansehe und für schlecht halte, auch höre er Stimmen, die sagen, er sei ein schlechter Mensch“. Bei der Morgenvisite erzählt er mit ängstlichem Gesichtsausdruck, vergangene Nacht habe er ganz deutlich gehört, daß der 3. Patient von seinem Bett aus ihn die ganze Nacht einen großen Lumpen geschimpft habe und daß er ihn dreschen wolle. Dieser Beziehungswahn bestand bei X. seit einem halben Jahr. Es fing damit an, daß Patient den Eindruck bekam, alle Leute hätten an ihm ein Interesse und sähen ihn deshalb an. Nachdem X. 10 Tage ohne Cocain war, sagte er auf Befragen, er fände nicht mehr, daß ihn die anderen Kranken beobachten, sie kämen ihm nur noch neugierig mit ihren Fragen vor. Eine Dissimulation halte ich bei der sonstigen Aufrichtigkeit unseres Patienten für ausgeschlossen. Als Ursache dieses Beziehungswahns muß ich wieder eine Lockerung des Hemmungsmechanismus, der Zensur im *Freudschen* Sinne, zwischen Unbewußtem und Vorbewußtem annehmen, ferner

das starke Insuffizienzgefühl, — Minderwertigkeitsgefühl im Sinne *Adlers* —, das im Alter von 12 Jahren durch seine Stiefmutter ausgelöst wurde. Diese warf ihm immer vor, er sei so „tranig“, so ganz anders wie die Jungens seines Alters, er werde nie mit seinen Arbeiten fertig. Auch in der Schule hatte er immer das Gefühl, daß er die Arbeiten nicht zur Zufriedenheit erledige und daß es die anderen besser machen wie er. Er glaubt auch hier noch, daß er nicht für voll genommen werde. Als er in Berlin seinen Unterhalt durch Adressenschreiben verdienen wollte, wurde ihm dies unmöglich, da er sich die ganze Nacht in Gedanken damit beschäftigen mußte, ob er nicht zu den Namen falsche Straßen geschrieben hätte. Als er in das freie Haus verlegt wurde, bat er um „Quantitätsarbeit“, wo er nichts falsch machen könne. Eine Beschäftigung im Büro lehnte er ab, da er sonst nachts nicht ruhig schlafen könne. Zu der Gesichtstäuschung weiße Läuse mit roten Augen gab er folgende Erklärung: „Ich entsinne mich, eine große Vorliebe für weiße Mäuse, sog. Albinos, gehabt zu haben.“ Durch eine im Wachbewußtsein nicht mehr herzustellende Verbindung zu diesen Engrammen aus der Jugendzeit wurde diese Halluzination ekphorisiert. Patient sagte zu gleicher Zeit, er träume noch jetzt häufig von Erlebnissen aus seiner Knabenzeit, was aus seiner jetzigen und auch damaligen mißlichen Lage leicht zu verstehen ist.

Im Anschluß an die ausführliche Besprechung und den Versuch der Erklärung der Genese der Halluzinationen des X. durch Aufsuchen der Determination, will ich mich jetzt eingehend mit den Halluzinationen eines Spritzcocainomanen Pl., der im Jahre 1895 zur Beobachtung kam, befassen. Aus der Anamnese ist zu berichten, daß Pat. nach Beschäftigung in verschiedenen anderen Berufen vor seiner Aufnahme als Krankenwärter in der Anstaltsapotheke beschäftigt wurde. Im Jahre 1895 zog er sich eine Gonorrhöe zu, die er 7 Monate lang selbst behandelte. Er bemerkte aber, daß „seine männliche Kraft“ geschwunden war und las in Büchern, daß Cocain dieselbe wiederbringen könne. „Er fing deshalb an, dasselbe in einer Lösung von 0,1 : 10 zu spritzen. Er war mit der Wirkung zufrieden, doch mußte er schon nach einigen Tagen die Konzentration verstärken, er fühlte eine angenehme Stille im ganzen Körper und merkte besonders in den Genitalien und im Geschlechtsteil ein wollüstiges angenehmes Gefühl und den heftigen Drang zum Nachhelfen.“ Es scheint sich, da in der Krankengeschichte keine weiteren Angaben zu finden sind, um eine rein lokale Wirkung des Cocains zu handeln, denn von den wollüstigen Vorstellungen, die später den Cocainrausch des Pl. umgaulen, ist hier noch nichts bemerkt. (Ausführliche Schilderungen der Anwendung des Cocains als Aphrodisiacum findet man bei *Kailas Chunder Bose* im *British medical Journal*, Jahrgang 1902. Es handelt sich nur um Fälle aus Kalkutta.) „Nach ungefähr 6 Wochen aber schöpfte der Pat. Argwohn gegen den Oberwärter und dessen Frau, welche neben ihm wohnten und wohl durch die häufigen nächtlichen Geräusche in seinem Zimmer aufmerksam wurden, und befürchtete Belauschungen an der Tür und nahm diese auch deutlich wahr, sobald er gespritzt hatte und sich im Bette befand, deshalb fühlte er sich veranlaßt, das Licht zu löschen. Diese Halluzinationen sind psychologisch leicht zu erklären. Pat. hatte ein Insuffizienzgefühl auf sexuellem Gebiet; er glich es durch ein Aphrodisiacum aus, zu gleicher Zeit konnte er seine Wünsche selbst befriedigen. Es war ihm bewußt, daß diese

Manipulationen als verwerflich betrachtet werden und er sich durch die lauten Geräusche in seinem Zimmer verdächtig mache. Später verlegte er seine Tätigkeit in das Laboratorium, aber durch die oben schon erwähnte Hyperästhesie des Gehörs und die „Lockerung“ des Hemmungsmechanismus hörte er auch hier Geräusche vor der Tür, die er nicht mehr „logisch“ einordnen konnte. Er lief dann in seiner Angst aus der Anstalt weg und wurde am nächsten Tage von einem Bekannten als Kranker zurückgebracht. Er hatte sich unterwegs von dem Wartepersonal und von Ärzten verfolgt gefühlt, glaubte sich von diesen umzingelt und sprang hilfesuchend durch ein offenstehendes Fenster. Pat. wurde nach der Entlassung öfters rückfällig und es traten, wie aus der Krankengeschichte ersichtlich ist, hauptsächlich Halluzinationen des Gesichts geschlechtlichen Inhalts auf; inzwischen war Pat. impotent geworden. Betrachtete Pl. eine illustrierte Zeitung, „so veränderten sich die Bilder in Genitalbilder, indem alle Figuren geschlechtliche Handlungen in verschiedenen Stellungen und Variationen vorzunehmen schienen. Ging er auf der Straße, so schienen ihm alle Personen nackt zu sein, wohin er blickte verwandelten sich die Gegenstände in nackte geschlechtlich erregte Gestalten, er sah, wie Männer mit Frauen, Männer mit Männern in einiger Entfernung geschlechtliche Handlungen vornahmen.“ Wir sehen also hier die Halluzinationen als Wünsche des Unterbewußtseins, die bei objektiver Bewußtseinsklarheit des Pat., die Zensur zwischen Unbewußtem und Vorbewußtem ohne Änderung passierten.

Diese Halluzinationen sexuellen Inhalts sollen uns zum letzten Abschnitt der vorliegenden Arbeit überleiten, der die „Transformationen“, die in der Vita sexualis unter dem Einfluß des Cocain auftreten, umfassen soll. Ich habe bei den Patienten X. und K., sowie bei einem dritten Patienten R., der bei Abschluß dieser Arbeit zur Beobachtung kam, gefunden, daß bei ausgesprochen heterosexuellen Patienten unter der Einwirkung des Cocains eine Richtungsänderung der Libido in verschiedener Stärke zum eigenen Geschlechte stattfindet. Die gleiche Beobachtung machte *Leppmann* bei 3 Fällen, die er in der Ärztlichen Sachverständigen Zeitung Jahrg. 27 beschreibt. Um hier eine Analyse durchzuführen, müssen wir die Libido als das gesamte geistige und körperliche sexuelle Streben des Individuums auffassen, ohne uns in die Deduktionen, wie sie *C. G. Jung* in seinen „Wandlungen und Symbolen der Libido“ ausführt, zu verlieren. Danach ist die Libido gleichzusetzen dem Sexualtrieb *Freuds*, der sich aus verschiedenen Komponenten zusammensetzt. Der Mensch ist durch ihn nach *Freud* „Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie“ „polymorph pervers“. Wie der Trieb nun bis zur Pubertät, in der normalerweise seine Übertragung auf das andere Geschlecht stattfindet, verschiedene Stufen durchläuft, so ist es bei ihm auch möglich, durch Einwirkung verschiedener endogener und exogener Ursachen eine Änderung seiner Tendenz d. h. seines Objekts vorzunehmen. Zu den Ursachen der letzten Art muß ich das Cocain wegen seiner oben ausgeführten Wirkung, der Lockerung des Hemmungsmechanismus rechnen. Dadurch wird die homosexuelle Komponente frei und betätigt sich entsprechend der Lockerung der Zensur. Meine drei Patienten gaben an, es sei bei ihnen bei einer ideellen Betätigung geblieben. Sie blieben aber aktiv, indem sie als Objekt

nur weibliche Typen wählten. X. gibt an, seine Potenz habe nachgelassen und zu gleicher Zeit sein Interesse für Frauen. Die Gründe dafür habe ich weiter oben angeführt. K. sagte, er habe unter der Einwirkung des Cocains im Gegensatz zu den anderen Cocainomanen eine Steigerung seiner Potenz wahrgenommen. Er habe eine Vorliebe für junge Mädchen von 12–14 Jahren, wobei ihn besonders der noch unentwickelte knabenhafte Körper anziehe, daneben pflege er noch einen regen geistigen Verkehr mit schönen jungen Männern, besonders Schauspielern, er habe auch einen „Freund“; eine aktive oder passive homosexuelle Betätigung wird in Abrede gestellt. Diese geistige Anziehung zu Männern fühle er erst seit dem Cocaingenusse. Daß hier eine Anpassung an das Milieu stattgefunden habe, halte ich für ausgeschlossen, da unser Patient schon vor Gebrauch des Cocains eine Fixierung seiner Libido an junge unentwickelte Mädchen hatte. Der dritte Patient R., den ich erst kürzlich zur Beobachtung bekam, erzählt, er habe unter der Einwirkung des Cocains ein Nachlassen seiner Libido bemerkt und zu gleicher Zeit zunehmendes Interesse für Männer empfunden. Zu irgendwelcher Betätigung sei es nicht gekommen. Bei dem oben erwähnten Patienten Pl., dessen sexuelle Halluzinationen ich aus der Krankengeschichte zitierte, kam es laut Aufzeichnungen zur homosexuellen Betätigung, und zwar zur Immissio penis in anum, zum Penilingus und zur Fellatio. Hier ist es also wirklich zu einer Änderung der Triebrichtung gekommen. Wir können uns dies am besten vielleicht so vergegenwärtigen, daß wir uns die Libido als einen Fluß mit verschiedenen Kollateralen, den Partialtrieben oder Komponenten vorstellen. Wird nun in unserem Bilde die heterosexuelle oder Hauptrichtung verlegt, so wird eben irgendein Partialtrieb, in unseren Fällen die homosexuelle Komponente, zur führenden. Da die Libido aus dem Unterbewußtsein, dessen Hemmungsmechanismus durch das Cocain gelockert wird, kommt, treten durch den mehr oder minder starken Fortfall der Zensur ihre Komponenten in Erscheinung.

Wenn wir zusammenfassen, finden wir, Cocainomanen werden nur Individuen mit einer bestimmten Disposition, die wegen der nicht einheitlichen Beobachtung der beschriebenen Fälle noch nicht genauer umschrieben werden kann. Die Halluzinationen kommen nicht nur beim Spritzen, sondern auch beim Schnupfen vor. Sie sind auf die Hyperästhesie der Sinnesorgane, das Insuffizienzgefühl und die Lockerung des Hemmungsmechanismus zurückzuführen und entsprechen den Wunscherfüllungen der Träume. In sexueller Beziehung findet unter Einwirkung des Cocains eine Dissoziierung der Libido in ihre Komponenten, unter Überwiegen der homosexuellen, statt.



(Aus dem Hospital Buch [Leitender Arzt: Dr. Otto Maas].)

## Der psychopathologische Formenreichtum der Eunuchoiden.

Von

**Dr. Fritz Fränkel,**

Assistenzarzt.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 18. September 1922.)

Je mehr im Vordergrund psychiatrischer Beachtung die Bedeutung des konstitutionellen Faktors für den Aufbau der Psyche steht, um so wichtiger werden die Untersuchungen von Persönlichkeiten, denen gemeinsam eine bestimmte konstitutionelle Abwegigkeit ist. Ergibt sich mit Eindeutigkeit, daß unter diesen körperlich Stigmatisierten eine Reihe von Zügen charakterologischer Art gleichartig ist, daß bestimmte Formen seelischer Reaktionen sich bei ihnen auffällig ähneln, kann man mit einem Wort einer körperlich bestimmten Zuständigkeit auch einen seelisch wohl charakterisierten Habitus zuweisen, so hat dies für wesentliche Fragen der Psychiatrie erhebliche Bedeutung. Erinnerung sei an die seelische Eigentümlichkeit des Myxödematösen, an seine Gehemmtheit, eine der ersten Feststellungen, daß — abgesehen von cerebralen Prozessen im engeren Sinn — der Ausfall eines bestimmten Organes sich auch im Psychischen manifestiert.

Auf welche Weise das Thyreoidea-Inkret seine Wirksamkeit entfaltet, weiß man nicht. Aber schon die Tatsache, daß eine gewisse hormonale Abstimmung des Organismus für normale psychische Abläufe Bedingung ist, war eine fundamentale Erkenntnis. So gesichert und erfahrungsmäßig belegt die Beobachtung einer allgemeinen Hemmung der seelischen Kräfte durch das Myxödem ist, so vereinzelt scheint sie geblieben zu sein<sup>1)</sup>. Immer wieder wird bei einer „Strukturanalyse“ einer Psychose, sobald das konstitutionelle Moment berührt wird, auf die Beeinflussung durch die inneren Sekrete hingewiesen; man weiß, was wir Konstitution nennen, ist zu einem ganz erheblichen Teil von ihnen abhängig, doch diese allgemeine Erkenntnis wird durch spezielle

<sup>1)</sup> Weygandts Hinweis auf das eigenartige Verhalten der Kranken bei Dystrophia adiposogenitalis (er betont ihren heiteren Schwachsinn) könnte vielleicht als Folge der Hypophysenstörung aufgefaßt werden. Doch ist beim Morbus Fröhlich der Krankheitsprozeß meist nicht auf die Hypophyse beschränkt, sondern beteiligt besonders bei den Tumoren indirekt das gesamte Hirn.

Daten nicht gestützt. Abgesehen von den Dysthyreogenen wird nur noch einer Gruppe von konstitutionell deutlich charakterisierten Persönlichkeiten mit anatomisch und physiopathologisch wohl bekannten Veränderungen seelische Eigenart zugesprochen, den Eunuchoiden.

Ist der Eunuchoid wirklich eine *eindeutig fixierte seelische Persönlichkeit*? Gibt es eine psychische Form des Dysgenitalen? Das wäre, gerade da das körperliche Bild des Eunuchoidismus wohl bekannt ist, eine in ihren Folgerungen so bedeutsame Tatsache, daß ihre wiederholte eingehende Prüfung wohl der Mühe wert ist.

Ehe frühere Feststellungen kritisch betrachtet und eigne Beobachtungen ihnen gegenüber gestellt werden, seien über die klinischen Voraussetzungen für die Diagnosenstellung des Eunuchoidismus einige Bemerkungen erlaubt. Während *Tandler* und *Gross* den Eunuchoiden als speziellen Typus auffassen, von der Entwicklungshemmung des Genitale abgesehen, vor allem durch bestimmte Wachstumsstörungen charakterisiert (entweder Hochwuchs bzw. anormale Körperproportionen oder Fettwuchs), subsumieren ihn andere Autoren unter den weiteren Begriff des Infantilismus. So bezeichnet *Peritz* den Eunuchoiden als reinste Form des Infantilismus, was nach *Falta* die „vollkommenste Begriffsverwirrung“ ist. Die psychiatrischen Untersucher haben zwischen Hypogenitalismus, Infantilismus, *Dystrophia adiposogenitalis* und Eunuchoidismus wenig scharf unterschieden. Nur *H. Fischer* betont die Wichtigkeit, *reine* Fälle zu beschreiben, will also diejenigen abgetrennt haben, in denen andere Blutdrüsen beteiligt sind. Er schließt daher aus seiner Betrachtung die stärker Fettwüchsigen ebenso aus, wie die auf Schilddrüsenerkrankungen Verdächtigen.

Auch in der vorliegenden Arbeit soll die Forderung auf Abtrennung der reinen Formen berücksichtigt werden, obwohl sie der inneren Berechtigung zum Teil ermangelt. Denn keine Blutdrüse entfaltet ihre Wirksamkeit isoliert. Jeder Ausfall der Keimdrüsen ruft, wie die anatomische Untersuchung zeigt und wie aus den klinischen Daten ersichtlich ist, Veränderungen der Hypophyse hervor; affiziert aber auch die Schilddrüse mit hoher Wahrscheinlichkeit. Übrigens betont *Fischer* selbst, daß die Hypophyse geradezu ätiologisch für die Entstehung des Eunuchoidismus verantwortlich gemacht werden kann, wenn nämlich zur Zeit der Pubertät ihre den Reifungsprozeß der Keimdrüsen provozierenden Hormone ausfallen. Doch da es hier auf die Betrachtung des psychischen Querschnittes ankommt, ist die möglichst weitgehende Gleichheit der somatischen Voraussetzungen nur erwünscht; um so eher müßten ja die Bedingungen für eine gleichartige seelische Struktur gegeben sein.

Nun ist es allerdings erstaunlich, wie außerordentlich die verschiedenen Autoren in der psychischen Beurteilung des Eunuchoiden

voneinander abweichen. Vom normalen bis zum schizoiden Charakter hin werden ihm die mannigfaltigsten Eigenschaften zugesprochen. Auf einige Punkte sei in Kürze eingegangen (die älteren Arbeiten finden sich in einer Übersicht von *Krisch*).

Von früheren Beobachtungen war das wesentlichste Ergebnis die Aufstellung von drei Typen Eunuchoider durch *Sterling*; der erste gekennzeichnet durch normale Intelligenz, ruhigen gesellschaftlichen Charakter, altruistische Neigungen und Tendenz zu leichten Depressionen<sup>1)</sup>, der zweite durch mittlere Imbezillität und emotionale Abstumpfung; den dritten nennt *Sterling* den Parasitentyp, dessen Wesen bei erhaltener psychischer Leistungsfähigkeit vor allem in seiner Lebensuntüchtigkeit besteht. Seine Stimmungslage ist hypochondrisch oder fröhlich.

Demgegenüber bezweifelt *Krisch* vor allem, daß es seelisch normale eunuchoiden Individuen gibt, hält auch die von *Sterling* betonte Streb-  
samkeit und Arbeitsfähigkeit nicht für gesichert, glaubt, daß auch die der Norm näheren epileptoiden und vasomotorischen Auffälligkeiten haben, daß neben ausgesprochenen Formen von Imbezillität häufig leichte Grade übersehen werden und daß sich mit der Imbezillität deutlich epileptische Erscheinungen verbinden.

Die Beziehungen des Eunuchoiden zum Epileptiker hat vor allem *H. Fischer* untersucht und aus seinen Untersuchungen ebenso weitgehende wie anfechtbare Schlüsse gezogen. Er hält eine Einteilung in verschiedene Gruppen auf Grund der Psychopathologie des Eunuchoiden für unbegründet. „Es wäre ja auch verwunderlich, daß ein in den körperlichen Symptomen so gut charakterisiertes Krankheitsbild wie das des Eunuchoiden drei völlig voneinander abzugrenzende Typen auf psychopathologischem Gebiete bieten sollte.“ Vielmehr ist ihm „der eunuchoiden Charakter ein wohlumschriebener und selbständiger“. Die Differenzen seien quantitativ.

Dem Eunuchoid seien die krankhaften Charakterzüge des Epileptikers eigen, es fehlten ihm aber dessen positive Eigenschaften, ja er sei das Negativ des aktiven, sozialen epileptischen Charakters, also ohne dessen Höflichkeit, Biederkeit, Regsamkeit, Ehrgeiz, Arbeitsfreudigkeit und Selbstbewußtsein, um nur einige der von *Fischer* erwähnten Züge zu nennen. Der Mangel an Initiative, seine Verschlossenheit, sein Mißtrauen, seine Unselbständigkeit, Teilnahmslosigkeit, egozentrische Einengung und Passivität machten den Eunuchoiden zu einem asozialen, für die Gemeinschaft wertlosen Wesen, eine Folge des Ausfalls seiner Geschlechtsdrüsen.

<sup>1)</sup> Diesem Typ entspräche *Weils* Schilderung des Eunuchoiden als vom Durchschnitt meist nicht abweichend, nüchtern, arbeitsfähig, „Menschen, die ihren Beruf zu voller Zufriedenheit ihrer Vorgesetzten erfüllen und die auch in leitenden Stellen sich Achtung und Anerkennung verschaffen können“.

Hier bleibt die Frage außer acht, ob *Fischer* das Bild des Epileptikers richtig gezeichnet hat, ob es überhaupt einen charakterologisch so eindeutig umrissenen Epileptikertypus gibt und ob er der einzige ist. Gegen seine einseitige Fassung des eunuchoiden Charakters sprechen fremde Beobachtungen und eigene, über die ich nunmehr berichten will.

1. Fall. F. M., 71 Jahre, Schlosser.

Sohn eines unteren Postbeamten, ohne besondere Familienanamnese. Als Kind echte Pocken, im übrigen gesund. Sehr guter Schüler (Dorfschule). Frühzeitig auffällig groß. Angeblich normale Pubertät mit 14 Jahren. Damals Geschlechtsempfinden und Pollutionen. Mit ca. 15½ Jahren will er nach einem Sturz ins Wasser ein Kleinerwerden der Geschlechtsorgane bemerkt haben.

Mußte schon in der Schulzeit hart arbeiten. Lernete dann als Schlosser. Nach der Lehre mehrere Jahre auf Reisen durch ganz Deutschland, wollte sich die Welt ansehen. Später in Berlin in Fabriken tätig. Hat sich bis zu seiner Erkrankung stets selbst erhalten, schwere Arbeit geleistet, war oft jahrelang in einer Stellung. Vor 30 Jahren Unfallverletzung des Unterschenkels, an die sich die Entwicklung eines ausgedehnten Geschwürs anschloß, das jeder Behandlung (Circumcision, Transplantation usw.) trotzte. Viel Schmerzen. 1913 vorübergehende, 1918 endgültige Hospitalaufnahme.

Als Kind keine Neigung zu Mädchenspielen, Handarbeiten. Raucht gern, früher regelmäßig Bier und Schnaps getrunken (ohne Abusus). Nie Geschlechtsverkehr, doch bestand Libido, und es kam zu Erektionen; war gern in weiblicher Gesellschaft. Überhaupt gesellig, hatte Freunde, spielte Karten. Ging ins Theater, Konzert, auch zum Tanz.

Stets politisch interessiert. Nahm lebhaften Anteil an der Gewerkschaftsbewegung, spielte in dieser eine nicht unbedeutende Rolle. Mit seinen Angehörigen (Geschwistern) stand er stets in Verbindung, nahm sich ihrer Kinder an.

Status: Sehr kräftig gebauter, starkknochiger Mann. Aussehen jünger, als seinen Lebensjahren entspricht. Gesichtshaut runzlig, Körperhaut weich und zart, pigmentarm. Kopfhaut reichlich, Haare seidig weich, Körper bis auf spärliche Schamhaare haarlos. Große Ohren und Hände, breite Nasenwurzel, Körpergröße 183 cm, Unterlänge 100 cm. Spannweite 185 cm. Stark entwickelte Brüste, reichliches Fettpolster an den Hüften und am Unterbauch, wo es schurzfellartig herunterhängt. Beiderseits Genu valgum, Varicen, Plattfüße.

Penis bleistift dick, 4½ cm groß, kleines Scrotum. Auf Druck läßt sich aus dem Leistenkanal beiderseits ein kirschkernegroßer Hoden in den Scrotalsack drücken. Innere Organe in Ordnung. Blutzucker 0,05%. (Hosp. Fröbelstr.)

Pupillen beiderseits entrundet, quer oval, die r. nach außen unten verlagert, r. Strabismus divergens. Rechts vorgeschrittene Linsentrübung, Visus sehr herabgesetzt. Nervensystem o. B.

Psychisch: Schulwissen weit über Durchschnitt. Im Assoziationsversuch schnelle Reaktionen, Überwiegen der inneren Assoziationen. Politisch sehr gut orientiert. Verhalten im Hospital ruhig, liest viel, mit den Hospitaliten verkehrt er freundlich. Ausgesprochenes Gerechtigkeitsgefühl, zuweilen gerät er mit dem Pflegepersonal zusammen. Dem Arzt gegenüber zunächst etwas mißtrauisch abweisend, später aber entgegenkommend. Stimmungslage meist gleichmäßig, nach keiner Richtung ausgesprochen, etwas galliger Humor. Mitunter, besonders wenn er heftige Schmerzen hat, reizbar. Sein Leiden absorbiert ihn stark. In seinem Urteil durchaus zuverlässig und objektiv; seine Angaben sind offen, auch bezüglich seines Defektes, seine Redeweise ist fließend.

*Zusammenfassung:* M. ist in somatischer Beziehung ein typischer Vertreter des eunuchoiden Hochwuchses, er zeigt dessen wesentliche Merkmale vollständig, und es erübrigt sich ihre nochmalige Aufzählung. Ein deutliches Hervortreten anderer innersekretorischer Drüsenstörungen fehlt.

Betr. seiner psychischen Beurteilung sei eine auch für die übrigen Fälle geltende Vorbemerkung gestattet. Es handelt sich bei dem hiesigen Material um Individuen, die infolge körperlicher Leiden — ohne Zusammenhang mit ihrer konstitutionellen Abwegigkeit — und ungünstiger sozialer Verhältnisse zur Hospitalisierung kommen, also, aus dem Lebenskampf herausgenommen, in einen bis aufs letzte geregelten eintönigen Betrieb gebracht sind, ohne äußere Anregungen. Insofern ist das Urteil über sie natürlich schwieriger als über Menschen, die im Daseinskampf stehen, vor wechselnde Situationen gebracht werden und deren Reaktionen ein Kriterium für den Grad ihrer Widerstandskraft bieten. Hinzu kommt, daß es sich meist um ältere Personen handelt, bei denen sich Alterserscheinungen auch in seelischer Hinsicht bemerkbar machen. Andererseits besteht der Vorteil der Überschaubarkeit ihres Lebensganges. Auch gibt die Art des Zusammenlebens, der Einfügung in die Anstaltsordnung, der Beschäftigung — von der Möglichkeit dauernder Beobachtung abgesehen — gute Hinweise für die Beurteilung.

Unter Berücksichtigung dieser Momente läßt sich von M. sagen, daß sein Interessenkreis keineswegs egozentrisch eingeengt war. Er kümmerte sich um seine Blutsverwandten und nahm lebhaften Anteil an den Kämpfen und Streben seiner Klassengenossen. Seine Intelligenz ist überdurchschnittlich. Für die Behauptung von *Peritz*, daß zu dem Bilde des Eunuchoiden psychischer Infantilismus gehört, finden sich bei ihm keine Anhaltspunkte. Sein Urteil ist nüchtern, nicht beeinflussbar, frei von Übertreibung, sein Benehmen ernst und zurückhaltend, ohne ungesellig zu sein. Für Abwechslungen jeder Art hatte er Sinn. „Wenn ich keine Schmerzen hatte, pfiff ich und sang den ganzen Tag.“ Auf sein schweres Leiden reagiert er in durchaus empfindlicher Weise mit Verstimmung und Unlustzuständen, die etwa als epileptoid anzusehen, willkürliche Konstruktion wäre. Der Gesamteindruck seiner Persönlichkeit ist ein durchaus geschlossener und scheint durch seinen konstitutionellen körperlichen Defekt fast unbeeinflusst.

2. Fall. A. H., 71 Jahr, Arbeiter (s. Abb. 1).

Familienanamnese o. B. Nie ernstlich krank. Besuchte Dorfschule in Pommern; leidlicher Schüler. Ernährte sich als Land- und Ziegeleiarbeiter. Sorgte für die Eltern. Einige Jahre nach deren Tode kam er, wegen Augenleidens und Unterschenkelgeschwüre invalid, zu seiner Schwester nach Berlin. 1910 Aufnahme ins Hospital.

Kein Geschlechtsverkehr, aber — selten — Erektionen und Ejaculationen. Keine Neigung zu Mädchenspielen. Männliche Freunde, ist aber gern mit Mädchen zusammengewesen. Bei der Aufnahme ins Hospital bestand keine Libido mehr.

Früher gern geraucht, jetzt schnupft er, Alc. mäßig, konnte nicht viel vertragen. Nie Krampfanfälle oder Äquivalente.

Status: Größe 181 cm, Unterlänge 101 cm, Spannweite 189 cm, Länge der oberen Extremitäten 82 cm. Bei militärischer Haltung bleiben die Fingerspitzen nur Handbreit von der Kniescheibe.

H. ist fast völlig bartlos, Kopfhaar reichlich, Ohrmuscheln sehr wenig differenziert, ziemlich groß, Nase breit und dick; Behaarung am Körper bis auf spärliche Achselhaare fehlend. Brüste fettreich, auch an den Hüften Fettansatz. Hände ziemlich groß.

Membrum nicht besonders klein, Testes nur bohnen groß, links noch kleiner als rechts.

Eigenartige Sehstörung. Ovale Pupillenform, die linke liegt stark exzentrisch. Lichtreaktion vorhanden. Nervensystem sonst o. B. Blutuntersuchung (1915 durch Mosse) 80% Hämoglobin, 8125 Leukozyten, 6 250 000 Erythrocyten.

Psychische Untersuchung vor 8 Jahren durch den Assistenten Hermann Krüger ergab einen der sozialen Stufe gemäßen Bildungsgrad; leichter Grad von Schwachsinn. Keine infantilen, keine epileptischen Züge. „Man hat den Eindruck, als ob er nicht der Ansicht ist, daß sein Genitale verkümmert ist.“ In eigener Beobachtung fand ich H. in seiner Stimmungslage gleichmäßig, zutraulich, trocknen Humors. Die Stationschwester schildert ihn als gesprächig und



Abb. 1.

gespaßig, etwas empfindlich und eigensinnig, ordentlich und sauber, beliebt bei seinen Kameraden. Er erzähle gern, was er für ein flotter Bursche gewesen sei, spräche oft von Heiraten usw., sei stolz auf seine hausfraulichen Kenntnisse. Nach Angabe seiner Schwester hat er viel und schwer gearbeitet, auch später sich bei ihr im Haushalt möglichst nützlich gemacht, für die Eltern gesorgt; er sei stets fidel

und verträglich gewesen, hatte viel Freunde. Er galt gar nicht als auffällig, wurde nicht verhänselt. Seine Gutmütigkeit ließ er nicht ausnutzen.

**Zusammenfassung:** H. ist ein hochwüchsiger Eunuchoid. An seiner Persönlichkeit ist weniger das Positive hervorzuheben — ein simpler, fleißiger Bauer mit gutem Humor — als das Fehlen aller angeblich den Eunuchoiden charakterisierenden Eigenschaften. Er ist weder asozial noch stumpf, eher — wie aus den Angaben seiner Schwester hervorgeht —, wie die ganze Familie, hypomanisch als depressiv. Im übrigen, wie der erste Fall M., vollkommen lebensstüchtig, wenn auch ohne dessen weiten Gesichtskreis. Einige Schrullen können wohl auf das Konto seines Alters gesetzt werden. Es sei hervorgehoben, daß auch bei H. ein betontes Anhänglichkeitsgefühl für die Familienangehörigen besteht, aber keine Abhängigkeit.

### 3. Fall. A. K., 68 Jahre, Arbeiter (s. Abb. 2).

Abgesehen von mehreren Unfällen, nicht krank gewesen. Vor 8 Jahren Schlaganfall, infolgedessen Invalidität und Hospitalaufnahme. Guter Schüler, kam bis zur 2. Klasse. Nie Geschlechtsverkehr, nie Ejaculationen oder Pollutionen, war aber gern in Mädchengesellschaft. Als Kind keine Mädchenspiele getrieben, stets sich viel im Haushalt betätigt. Hing sehr an der Mutter. Nach Angabe seines Bruders fiel er seiner Umgebung bis auf seine Scheu, sich vor anderen ausziehen, nicht auf. Trank und rauchte ohne Übertreibung, ging gern ins Theater und in den Zirkus, zuweilen auch zum Tanz, war aber häuslicher als die Geschwister. Für Politik kein Interesse. Hatte einzelne Freunde. Arbeitete als Schlosser, war immer lange Jahre in seinen Stellungen. Wie die ganze Familie sei er von heiterem Naturell, nicht mißtrauisch, etwas empfindlich. Nie Krämpfe.

Status: Größe 162½ cm, Unterlänge 82 cm, Spannweite 175 cm; bei militärischer Haltung erreicht der Mittelfinger das untere Viertel des Oberschenkels. Äußerst spärliche Behaarung am ganzen Körper, wenige seidig-weiche Haare am Mons veneris. Fettansatz am Bauch etwas reichlicher, Brüste fettreich, infantile Brustwarzen. Scrotum sehr klein, glatt, ohne Pigmentation. Penis 5 cm groß, linker Hoden nicht zu fühlen, rechter kirschkerngroß.

Geringe Residuen rechtsseitiger Hemiplegie. Türkensattel auf Röntgenbild klein. Blutbefund (*Mosse*): Hämoglobin 80%, Leukocyten 11 364, Erythrocyten 4 200 000.

Psychisch: Bei Examen durch *Krüger* (1914) Intelligenz dem Durchschnitt entsprechend. Keine femininen Züge, keine Schüchternheit und Ängstlichkeit, vasomotorisch nicht übererregt.

Aus eigener Beobachtung: Im Assoziationsversuch definitorische Reaktionsart. Gesichtskreis etwas eng. Äußerst fleißig und arbeitsfreudig. Dabei ausgesprochen ehrgeizig. Legt großen Wert darauf, bei dem Gärtner, der ihn als fleißig und zuverlässig bezeichnet, als „Vorarbeiter“ zu gelten. Stationschwester schildert ihn als etwas krittelig und geschwätzig, hilfsbereit, doch nicht ohne Berechnung, mitunter nachtragend und eigensinnig. Im Urteil ist er objektiv, seine Aussagen sind im Experiment nicht suggestiv beeinflussbar.

**Zusammenfassung:** Obwohl bei K. kein Hochwuchs besteht und der Fettansatz nicht erhebliche Grade angenommen hat, wenn auch die Prädilektionsstellen deutlich auffallen, so dürfte nach dem Status an

der Diagnose Eunuchoidismus kein Zweifel sein. Sehr scharf ausgeprägt sind die eunuchoiden Skelettproportionen.

Psychisch ist die feminine Neigung zu hausfraulicher Betätigung bemerkenswert und die starke, in Gesprächen über sein früheres Leben

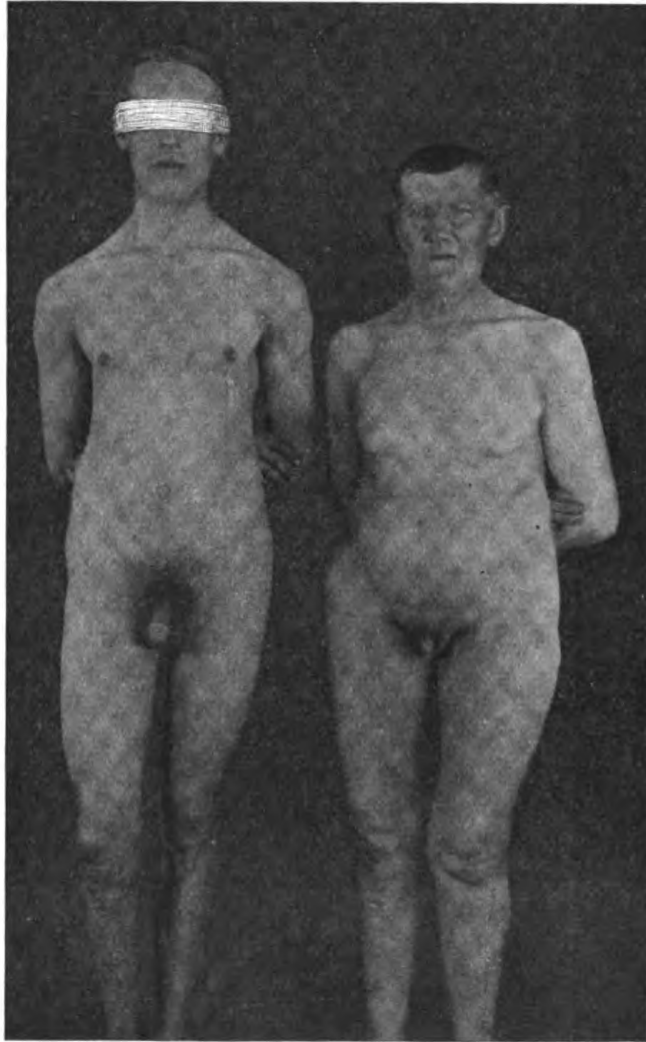


Abb. 2.

immer wieder hervortretende Bindung an seine Mutter. *Fischers* Behauptungen entgegen zeigt K., soweit der Rahmen des Hospitals es zuläßt, Arbeitsdrang und Ehrgeiz, wie er auch draußen nicht nur sich erhielt, sondern auch die Angehörigen finanziell unterstützte. Seines körperlichen Defektes ist er sich seit seiner Pubertät bewußt; ohne



unter ihm zu leiden, versucht er ihn doch, aus Angst, verspottet zu werden, vor Bekannten möglichst zu verbergen (hier ist er zu Demonstrationen stets bereit). Er ist bezeichnenderweise seiner Umgebung nie als Sonderling aufgefallen.

#### 4. Fall. Th. L., 40 Jahre, Pfleger.

Keine Nervenkrankheiten in der Familie. Sein Bruder wird als jähzornig und unintelligent geschildert. Er selbst hatte vor 16 Jahren Ikterus, mit 21 Jahren Go. (?).

In der Schule mittlerer Schüler, kam bis zur 2. Klasse, war dann im Geschäft als Lehrling tätig.

Seit dem 20. Lebensjahr Krankenwärter. Häufiger Stellenwechsel, 1913 bis 1915 im Siechenhaus Borby. Dann im Krieg, wurde schwer verwundet, Knochenverletzung des Oberschenkels, lange Eiterung. Kurze Zeit nach der Genesung als Fahrstuhlführer tätig, wegen Herzmuskelentartung invalidisiert. Seit einem Jahr im Hospital.

Sexualleben: Spielte gern mit Puppen, auch an Handarbeiten noch bis zum 18. Jahre Freude gehabt. Pubertät mit 17 Jahren, damals vereinzelte Masturbationen. Mit Mädchen nur „aus Neugierde“ zusammen gewesen, es kam nie zur Immissio penis. Er machte sich nichts aus Weibern. Bei Männern habe er viel Glück gehabt, sei oft angesprochen worden; selbst im Hospital wollten sie mit ihm schlafen. Ist wiederholt mit Männern mitgegangen, hat dann mutuelle Masturbation getrieben, dafür kleine Geschenke angenommen. Früher öfters, seit ca. 10 Jahren höchst selten, etwa alle 6 Monate Pollutionen, dabei träumt er entweder, daß er bei Frauen „rumspielt“ oder von Verkehr mit Männern. Abgesehen davon keine sexuelle Betätigung; Libido vorhanden. Raucht sehr stark, früher viel getrunken, nicht intolerant gegen Alkohol.

Status: Kräftiger Mann. Sehr volles Kopfhaar, weiblich-weicher Gesichtsausdruck. Bartwuchs nicht stark, doch sind Kinn, Lippen und Wangen behaart. Sehr spärliche Achsel- und Schamhaare, diese sind seidig weich. Brust, Rücken und obere Extremitäten fast haarlos. An den Brüsten, am Bauch und an den Hüften starker Fettansatz. Brustwarzen feminin. *Michaelissche* Rautengrube deutlich ausgeprägt. Membrum 5 cm groß, sehr kleines, wenig gerunzeltes Scrotum. Testes pflaumenkerngroß, ganz weich. Körperhaut zart. Hochgradige Myokarditis. Versteifung des linken Oberschenkels im Knie. Lebhaftes vasomotorische Erregbarkeit. Errötet sehr leicht. Bei schwachen Hautreizen intensive, langanhaltende Dermographie. Sympathicotonische Blutdruckkurve beim Adrenalinversuch. Nach  $\frac{3}{4}$  mg mehrere Stunden lang Glykosurie, während des Versuchs starker Tremor und Oppressionsgefühl. Normale Körpermaße.

Blutbefund: 5,1 Mill. Erythrocyten, 8200 Leukocyten, Hämoglobin 90%, 72% Polynucleäre, 23% Lymphocyten, 4% Eosinophile,  $\frac{1}{2}$ % Mononucleäre.

Psychisch: L. fällt zunächst durch sein stets bereites Entgegenkommen dem Arzt gegenüber auf. Benehmen ungeniert vertraulich. Auch auf der Station ist er der Liebling der Schwestern und Patienten. Stimmungslage immer heiter. Bei Intelligenzprüfungen gerät er leicht in Verwirrung. Sein Schulwissen entspricht der Norm, im Assoziationsversuch reagiert er rasch, auch bei unverfänglichen Reizwörtern öfters sexuelle Anspielungen. Ebbinghaus gelingt ihm nicht. Heilbronner Probe prompt. Aussagen vorsichtig und suggestiv unbeeinflussbar. Wenig Interessen. Spielt viel Karten. Mit Politik, Büchern usw. befaßt er sich nicht viel, ist aber über Tagesereignisse gut orientiert, sein Allgemeinwissen ist nicht unter dem Durchschnitt.

**Zusammenfassung:** L. gehört zum fettwüchsigen Eunuchoidentypus. Er hat einen hypophysären Einschlag, der sich auch in seinem psychischen Verhalten im Sinne *Weygandts* (s. Anm. S. 560) ausprägt.

Bemerkenswert ist seine Inversion. Abgesehen von einem von *Falta* erwähnten Fall ist in der Literatur über Homosexualität bei Eunuchoiden keine Angabe zu finden. Inwieweit es sich bei ihm um eine echte Triebumkehrung handelt oder um der Impotenz entspringende Verdrängungserscheinungen, kann ich nicht entscheiden. Die Umwandlung der Libido bei sexuell Insuffizienten ist ja nicht ungewöhnlich; weitere Beobachtungen von Eunuchoiden in dieser Richtung wären erwünscht.

Bei L. besteht eine Labilität des Vasomotoriums und ein erhöhter Sympathicustonus. Ich kann nicht bestätigen, daß dieser Befund, wie aus den Angaben von *Krisch* und *Fischer* zu entnehmen wäre, bei Eunuchoiden regelmäßig zu erheben ist. Vielleicht weist er auf eine stärkere Beteiligung der Hypophyse hin. Übrigens konstatierte *Falta* sogar eine Herabsetzung der vegetativen Erregbarkeit bei seinen Kranken.

5. Fall. B. D., Bureaudiener (s. Abb. 3).

1912 im Alter von 54 Jahren im Hospital aufgenommen. In der Jugend gesund. Kein guter Schüler, kam aber bis zur 1. Klasse. Dann als Laufbursche und Bureaudiener in Druckerei tätig. Seit 2 Jahren Krampfanfälle mit völligem Bewußtseinsverlust und Urinabgang.

Hat nie Geschlechtsverkehr gehabt, keine Erektionen. In der Jugend keine besondere Neigung zu Mädchenspielen. Hat gern Kriegsgeschichten gelesen usw. Nicht geraucht, Alkohol konnte er nur in geringen Mengen vertragen. Wenig Verkehr mit Menschen gehabt. Für Politik kein Interesse. Erst mit 30 Jahren im Krankenhaus auf seinen körperlichen Defekt aufmerksam geworden.

Status: 1,58 cm groß. Extremitäten lang. Fingerspitzen erreichen bei militärischer Haltung das untere Drittel des Oberschenkels.

Gesicht bartlos; am Körper bis auf spärliche Pubes keine Haare.

Breites Becken. *Michaelissche* Rautengrube in femininer Art entwickelt. Penis 2—3 cm groß, vom Fettgewebe des Mons veneris bedeckt. Scrotum nur angedeutet vorhanden, Testes nicht durchzufühlen. Körper ziemlich fettreich. Zehenreflex rechts dorsal, Fehlen der Geruchsempfindung, Nervensystem im übrigen ohne Abweichungen. Vasomotorisch leicht erregt.

Blutbefund (*Mosse*): Hämoglobin 65%, Leukocyten 9687, Erythrocyten 3 966 000.

Psychisch (*H. Krüger* 1914): Protokoll ergibt, daß D. über normales Schulwissen verfügt. Ebbinghaus, Finkhsche Probe, rückläufige Reihen, Unterschiedsfragen werden richtig beantwortet.



Abb. 3.

Stimmungslage gleichmäßig gut. Nur bedrückt, wenn über sexuelle Themen gesprochen und er aufgezozen wurde.

Nicht ängstlich, aber leicht zu Tränen geneigt. (Weint, als von den Verspottungen durch seine Kollegen die Rede ist.)

Spricht über sich offenherzig ohne Zurückhaltung. Untersucher kommt zu dem Schluß: „D. macht den Eindruck eines durchaus resignierten, mit seinem Lose zufriedenen Mannes, der nichts entbehrt. Spricht durchaus ernsthaft.“

D. starb vor 5 Jahren plötzlich im Hospital<sup>1)</sup>.

**Zusammenfassung:** D. gehört zu den fettwüchsigen Eunuchoiden. Er hat Anfälle unklarer Genese, die einen epileptischen Charakter tragen.

Soweit aus dem Krankheitsbericht ersichtlich, ist seine intellektuelle Fähigkeit normal. *Peritz*, in dessen Beobachtung der Kranke stand, betont seine Lebensuntüchtigkeit (er ließ sich seine Ersparnisse abschwindeln, arbeitete sein Leben lang für geringes Entgelt). *Peritz* sieht darin ein infantiles Verhalten. „Diese Menschen sind nicht schwachsinnig, sondern nur unselbständig, ängstlich; ohne Trieb, vorwärts zu kommen, bleiben sie ihr Leben lang auf der Stelle, auf die sie in der Jugend einmal gestellt worden sind.“ Kann das letztere für den Fall D. zugegeben werden, so sind die erstgenannten Eigenschaften nicht bei ihm ausgeprägt. Er zeigt keine besondere Ängstlichkeit, hat sich stets selbst erhalten, ohne irgendeine Stütze zu haben. Auch eine Tendenz zu Depressionen auf Grund eines Minderwertigkeitsgefühles war nicht zu beobachten. Vor allem fehlte der Spieltrieb und die Suggestibilität, um seinen psychischen Habitus zu einem infantilen zu stempeln. Trotz der sicher epileptischen Anfälle ist bei ihm nicht das im allgemeinen für den Epileptiker typische Verhalten zu beobachten; Reizbarkeit, Umständlichkeit, Mißtrauen fehlen.

6. Fall. In Kürze sei noch auf einen mehr zum Hypogenitalismus als zum Eunuchoidismus gehörigen Fall eingegangen.

R. H., 72 Jahre, Kaufmann. Vater soll von besonderer Unternehmungslust gewesen sein, war Landwirt, Glaser, Musiker. War sehr heiter.

Ging bis zur 2. Klasse, lernte nicht schlecht. War dann im Geschäft tätig. Oft Beruf gewechselt, zuletzt Former, nie längere Zeit auf einer Stelle.

Im Alter von 30 Jahren plötzlich stumm geworden. Kam in die Nervenabteilung der Charité. Dann in Dalldorf und in Schöneberg in der Irrenanstalt.

Aus dem Krankenbericht Dalldorf geht hervor, daß er zu Hause Wutanfälle gehabt hat, wusch sich  $\frac{1}{4}$  Jahr lang nicht, wechselte keine Wäsche. In der Anstalt selbst bis auf einmaligen Wutausbruch stumm. Im Status wird sein kurzer Penis erwähnt.

Diagnose: Chronische Verrücktheit.

Nach der Entlassung führte er ein vollkommenes Einsiedlerleben, lebte von Invalidenrente, bis er in den Kriegsjahren zu große Schwierigkeit hatte. Ging

<sup>1)</sup> Von den eingelegten Organen wurden Hypophyse und Hoden in dem Pathologischen Institut des Krankenhauses Moabit (*Benda*) freundlicherweise untersucht. Befund: Hypophyse im ganzen etwas klein, im übrigen ohne pathologischen Befund. Hoden kindlich, keine *Elastica* in der Basal-Membran. Keine Spermatogenese, nur vereinzelte, nicht ganz sichere Zwischenzellen. Am Nebenhoden mächtige Verbreiterung des intracaniculären Gewebes.

damals, 1916, in verwahrlostem Zustand auf die Straße, wurde aufgegriffen, ins Krankenhaus und von dort ins Hospital gebracht.

Status: Größe 158 cm, Spannweite 167 cm, Unterlänge 83 cm; Fingerspitzen erreichen bei militärischer Haltung das untere Drittel des Oberschenkels.

Kein Backenbart, ganz spärliche Schnurrbarthaare. Bis auf spärliche Pubes Körper fast haarlos. Membrum von ziemlich normaler Größe. Hoden nicht vollständig heruntergetreten, etwas kleiner als normal.

Stimme heiser, rauh. Nervensystem o. B.

Psychisch: Ist außerordentlich schwer zu fixieren. Über sein Sexualleben gibt er kaum Auskunft. „Darüber spricht man nicht.“ Scheint, wie aus einer gelegentlichen Äußerung hervorgeht, nie Geschlechtsverkehr gehabt zu haben. Genaue Intelligenzprüfung infolge Ablehnung nicht möglich.

Hält sich stets für sich, spricht nie spontan. Ist sauber, bringt seine Sachen in Ordnung.

**Zusammenfassung:** Bei H. weisen die Anomalien der Behaarung auf eine Hypofunktion der Keimdrüsen. Auch die Skelettmaße zeigen Überwiegen der Unterlänge und relativ lange Extremitäten. Für die Diagnose echten Eunuchoidismus ist jedoch die Unterentwicklung des Genitalapparates nicht ausgesprochen genug.

Psychisch handelt es sich bei H. mit größter Wahrscheinlichkeit um eine abgelaufene Schizophrenie.

Man hat die Beziehungen des Eunuchoidismus zur Schizophrenie jüngst mehr hervorgehoben. So hat *Kretschmer* hier im Gegensatz zu den Zirkulären einen hohen Prozentsatz von Individuen mit vollentwickeltem oder teilweise Eunuchoid beobachtet. *Beringer* und *Düser* machen zahlenmäßige Angaben, sie fanden unter 200 Schizophrenen zwei (!) echte Eunuchoiden und häufiger als dem Durchschnitte entsprechend Abweichungen der Fettverteilung, Behaarung und Hodenentwicklung. Diese Angaben der Autoren erscheinen mir ein zu dürftiges Material zu sein, als daß hierdurch mit einiger Sicherheit ein Zusammenhang der beiden Störungen bewiesen sei. Insbesondere muß der echte Eunuchoidismus getrennt von hypogenitalen Symptomen, Behaarungsanomalien usw. betrachtet werden, die sich bei den „dysplastischen Typen“ der Schizophrenie (*Kretschmer*) finden und keineswegs immer mit einer nachweisbaren Störung der sexuellen Funktionen verbunden sind.

### Ergebnis.

Bei den hier beschriebenen Fällen kann die mit Bestimmtheit geäußerte Anschauung von der *Einheitlichkeit der seelischen Struktur der Eunuchoiden nicht bestätigt werden*. Drei von ihnen fallen unter die Spielbreite der Norm, teils den unteren Pol erreichend, teils den oberen überragend. Nur einer zeigt Beziehungen zur Epilepsie; heitere, etwas imbezille Bereitwilligkeit und invertierte Anlage kennzeichnen den 4. Fall, während der körperlich am wenigsten als Eunuchoid ausge-

sprochene Kranke als Schizophrener anzusehen ist. Also eine regellose Vielgestaltigkeit der seelischen Bilder. In der Tat ist dies erstaunlich. Ginge man daran, a priori sich einfühlend einen Typus Eunuchoid zu konstruieren, so würde man am ehesten an den Neurotiker denken. Denn welche Organminderwertigkeit könnte leichter zur „Protest-Neurose“ disponieren als die Verkümmernng des Sexualapparates. Und man könnte erwarten, bei ihnen alle jene Eigenschaften, die *Alfred Adler* als pathognomonisch für den Nervösen hingestellt hat, wie Geiz und Neid, Grausamkeit, Verslossenheit, Eifersucht und Selbstquälerei, bei ihnen zu finden, die nicht selten bei der Frau als Kastrationsfolge zur Entwicklung kommen. Es besteht aber durchaus ein Gegensatz zwischen dem Spätkastraten und dem konstitutionellen Eunuchoiden, leicht erklärbar aus der Tatsache, daß bei diesen das korrelative Gleichgewicht, die Anpassungsfähigkeit des Organismus, erhalten bleibt. *Virchows* Bemerkung, daß alles, was wir am wahren Weibe als Weibliches verehren, eine Dependence des Eierstockes ist, kann eben nicht dahin variiert werden, daß alles, was wir beim Mann als wertvoll achten, eine Funktion der Keimdrüsen ist. Und ebenso widerspricht die Erfahrung der These von *Peritz*, daß der außerordentliche Unterschied zwischen der psychischen Persönlichkeit des Kindes und der eines Erwachsenen einzig und allein auf die Tätigkeit der Geschlechtsdrüsen zurückzuführen sei<sup>1)</sup>. Stellt man obigen Fällen Infantile vom dystrophischen Typus (*Lorain*) gegenüber, wozu im Hospital mehrfach Gelegenheit war, so findet man bei diesen wirklich die Züge des Kindes wieder, Stigmata, wie sie *di Gaspero* klar umrissen hat, den Spieltrieb, die Beeinflußbarkeit, die Unselbständigkeit, Streblosigkeit, den Mangel an Allgemeinvorstellungen, der auch bei unseren Kranken sehr gut im Assoziationsversuch zum Ausdruck kommt. Daneben braucht das Triebleben gar nicht restlos verkümmert zu sein, ja wir konnten seine stetige Zunahme beobachten, ohne daß die seelische Potenz hierdurch eine Förderung erfuhr.

So wenig also der psychische Infantilismus sich mit dem Eunuchoidismus verbinden muß, so locker ist seine Beziehung zur Epilepsie oder Schizophrenie. Daß sich unter Schizophrenen und Epileptikern auch Eunuchoiden finden, ist bei der geringen Zahl, die sich festgestellt findet, kein Beweis für die Disposition des Eunuchoiden in dieser Hinsicht. Viel näher liegt die Erklärung, daß die unbekannte Noxe, deren cerebrale Auswirkung als Schizophrenie oder Epilepsie imponiert, gelegentlich auch den Genitalapparat affiziert, daß die konstitutionelle Beeinträchtigung des Schizophrenen oder des Epileptikers sich auch durch eine Unterwertigkeit der Geschlechtsdrüsen manifestieren kann.

<sup>1)</sup> Auch *Magnus Hirschfeld* schreibt von den Eunuchoiden, daß ihr Seelenleben in der Richtung des psychischen und psychosexuellen Infantilismus abweicht.

Für diese Auffassung sprechen auch die Fälle, die mit höheren Graden von Schwachsinn verbunden sind. (Auf die leichten Formen der Debilität ist wenig Wert zu legen. Sie sind bei psychologischer Prüfung kaum faßbar, drücken sich — das kann auch für die hier Beschriebenen teilweise zugegeben werden — in einer gewissen Urteilsschwäche aus. Doch ist die Spielbreite der normalen Urteilskraft zu groß, als daß daraufhin eine Einordnung der Kranken als debil statthaft wäre.) Findet sich aber eine schwere Imbezillität, wie etwa bei den familiär Eunuchoiden *Goldsteins*, so besteht eine allgemeine Hypoplasie des Gehirns, und der Eunuchoidismus ist nur *ein* Symptom einer weitgehenden Entwicklungsstörung. (Mit Recht hat *O. Maas*, der den Fall H. bereits 1913 demonstriert hat, darauf aufmerksam gemacht, daß die eigenartige Augenanomalie, die auch bei unserem ersten Fall M. besteht, einen Hinweis gibt, daß die Entwicklungsstörung bei dem Eunuchoidismus über die Beteiligung der Keimdrüsen und ihrer Funktion hinausgehen kann.)

Es muß also bestritten werden, daß das Studium der Eunuchoiden ein Ergebnis für die so erfolgreich inaugurierte Untersuchung des Zusammenhanges von „Körperbau und Charakter“ bringt. So verlockend die Perspektiven sind, die sich aus der These der eunuchoiden Asozialität ergäben, so reizvoll es wäre, durch die Eingliederung eines Körpersystemes einen großen Zusammenhang herzustellen, der von der Funktion des Organs über die Korrelation zu dem Gesamtindividuum bis zu der Auswirkung in dem sozialen Verband hinführt, so weittragend ferner der Schluß von dem *Ausfall* für das Urteil über seine *positive* Einflußsphäre sein könnte, unsere Ergebnisse mahnen zur Zurückhaltung. Sie bringen das Resultat, daß der „Apparat“, den unser Seelenleben darstellt, zu verwickelt ist, um auf einen Ausfall der Sexualhormone einförmig zu reagieren (so wenig, wie bei dem körperlich-symptomatologisch so einheitlichen Bilde des Basedow die Störung der Schilddrüsenfunktion gleichartige seelische Abänderungen produziert, sondern schizophrenieartige Psychosen, Delirien, manische und depressive Erscheinungen und Stuporzustände zur Beobachtung kommen läßt). Sie zwingen zu der Erkenntnis, daß die Vielgestaltigkeit und Plastizität der Seele eine so große ist, daß selbst bei Fortfall scheinbar richtungsgebender Faktoren kein Torso resultieren muß. Sie sind ein Beweis, daß die kompensatorische Kraft, die wir an dem Organismus in seinen somatischen Leistungen bewundern, auch im Seelenleben Defekte hervorragend auszugleichen vermag.

Damit sollen die psychopathologischen Formen, wie sie von anderen Autoren bei den Eunuchoiden gefunden wurden, keineswegs als in ihrer Beobachtung fehlerhaft hingestellt werden. Nur verallgemeinert können sie nicht werden, sie sind kasuistische Beiträge. So wenig, wie alle

Riesen Kinder sind wie der von *Lemos* geschilderte José Lopes, dem übrigens wesentliche Eigenschaften des psychischen Infantilismus fehlen, so wenig *muß* der Eunuchoid sich dem schizophrenen Typus nähern oder dem epileptischen. Diese Erkenntnis schließt die Aussage über eine Gesetzmäßigkeit aus; sie mahnt zu erneuter Vorsicht in jedem Urteil über die funktionale Abhängigkeit seelischer Manifestationen von körperlichen Eigenschaften und weist so über die Enge des ursprünglichen Fragens hinaus auf erkenntnistheoretische Probleme, für deren Klärung die psychopathologische Arbeit des Psychiaters unerläßlich ist.

#### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> *Adler*, Der nervöse Charakter. 2. Aufl. — <sup>2)</sup> *Beringer* und *Düser*, Schizophrenie und Körperbau. Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psychiatr. **69**. — <sup>3)</sup> *Falta*, Erkrankungen der Blutdrüsen. 1913, S. 336 u. folg. — <sup>4)</sup> *Fischer, H.*, Psychopathologie des Eunuchoidismus usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **50**. — *Fischer, H.*, Zur Biologie der Degenerationszeichen und der Charakterforschung. Ibid. **62**. — <sup>5)</sup> *Gaspero, di*, Psychischer Infantilismus. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **43**. 1907. — <sup>6)</sup> *Goldstein, A.*, Über Eunuchoiden. Ibid. **53**. 1913. — <sup>7)</sup> *Hirschfeld, M.*, Sexualpathologie. Bd. 1, S. 190. — <sup>8)</sup> *Kretschmer*, Körperbau und Charakter. Berlin 1921. — <sup>9)</sup> *Krisch*, Psychische Erscheinungen der Eunuchoiden. Zeitschr. f. d. ges. Psychiatr. **45**. 1919. — <sup>10)</sup> *Lemos*, Nouvelle Ikon. de Salp. 1911. — <sup>11)</sup> *Maas*, Neurol. Zentralbl. 1913, S. 72. — <sup>12)</sup> *Peritz*, Ibid. 1910, Nr. 23. — *Peritz*, Infantilismus. Spez. Pathologie und Therapie; Kraus-Brugsch. — <sup>13)</sup> *Sterling*, Klinische Studien über Eunuchoiden usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **16**. 1913. — <sup>14)</sup> *Tandler* und *Gross*, Wien. med. Wochenschr. 1913, S. 1409. — <sup>15)</sup> *Weil*, Geschlechtstrieb und innere Sekretion. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 6. — <sup>16)</sup> *Weygandt*, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **64**, 632.

**Eigenartige Zwangshaltung nach Hemiplegie.**  
[Beitrag zur Symptomatologie extrapyramidalen Erkrankungen<sup>1)</sup>].

Von  
**Dr. H. Pinéas.**

(Aus der Nervenabteilung des städtischen Friedrich Wilhelm-Hospitals [Prof.  
Dr. Schuster].)

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 23. September 1922.)

Die Berechtigung zur Veröffentlichung nachstehenden Falles auch ohne autopsischen Befund scheint mir der Umstand zu liefern, daß sich bei einem Hemiplegiker *mit klinisch ausgesprochen extrapyramidalen Symptomen* eine eigenartige Haltungsanomalie an den oberen Extremitäten herausgebildet hat, die in der einschlägigen Literatur, soweit ich sehe, bisher nicht beschrieben ist.

Der jetzt 73jährige Schuhmacher Fritz Pr. wurde am 28. II. 1920 auf die Abteilung eingeliefert. Seine eigenen anamnestischen Angaben waren höchst lückenhaft: er berichtete von einem vor längerer Zeit erlittenen rechtseitigen Schlaganfall; mehr war nicht herauszubekommen. Aus den Pflegeakten der Armendirektion ergibt sich, daß Pat. im Mai 1914 und im April 1916 einen „Schlaganfall mit Lähmungserscheinungen, Gedächtnisschwund, Unfähigkeit, Fragen zu beantworten“ erlitten hat. Am 25. V. 1917 findet sich die Notiz: „leidet an Krämpfen“. Vom 16.—28. II. 1920 war Pat. im städtischen Krankenhaus am Urban. Die dort geführte Krankengeschichte ist leider in Verlust geraten.

Das auffälligste am Befunde, das im wesentlichen während der ganzen Zeit der Beobachtung unverändert geblieben ist, bietet die in der Regel anzutreffende *Zwangshaltung*: Beim sitzenden Pat. sind beide Oberarme leicht an den Rumpf adduziert, die Vorderarme in Pronationsstellung spitzwinklig gebeugt, die Hände maximal rechtwinklig flektiert, die Finger in den Grundgelenken überstreckt und extrem gespreizt, in den Mittel- und Endgelenken gestreckt. Dabei befinden sich die Arme nicht in Ruhe, sondern zeigen in toto einen dauernden, arhythmischen, leichten feinschlägigen Tremor, der in unregelmäßigen Zwischenräumen durch stärkere Stöße und Schwebungen unterbrochen wird. Letztere zeigen sich am deutlichsten an den Fingern und erinnern zuweilen an choreatische Bewegungen, vor allem im rechten Zeige- und Mittelfinger.

Im ganzen ist die Stellung rechts stärker fixiert als links.

Mit der Zwangshaltung der Arme und Hände verbindet sich ein krampfhaftes Offenstehen des Mundes mit Anpressen der Zunge an den Mundboden, wobei die Zungenspitze etwas nach rechts abweicht.

<sup>1)</sup> Nach einer Demonstration in der Berliner Gesellschaft für Psych. und Nervenkrankheiten (26. VI. 1922).



In dieser Position verharrt Pat. häufig halbstundenlang.

Die geschilderte Haltungsanomalie besteht aber keineswegs dauernd in dem beschriebenen Ausmaß, sondern ist oft nur angedeutet vorhanden, unter bestimmten, später noch zu erörternden Umständen sogar völlig verschwunden. Der rechte Arm ist in jeder Beziehung (Fixierung der Haltung, passive und aktive Beweglichkeit) stärker betroffen als der linke. Letzterer sinkt dem sitzenden Pat. häufig im Schultergelenk herunter, so daß die linke Hand auf seinen Schoß zu liegen kommt, bald darauf wird der Arm aber unwillkürlich wieder gehoben. Im Gegensatz hierzu bleibt der rechte Arm bei ausgebildeter Zwangshaltung dauernd im Schultergelenk gehoben.

Passiv kann man die Beugstellung des linken Arms in der Regel leicht korrigieren und die dabei meist auftretenden Muskelspannungen überwinden, während dies rechts kaum und nur unter lebhaften Schmerzäußerungen des Pat. möglich ist.



Aktiv kann der linke Arm bis zu  $\frac{3}{4}$  der Vertikalen gehoben werden, rechts nur bis zur Horizontalen. Im Stehen kann aktiv die linke Hand vorübergehend mit dem gleichseitigen Oberschenkel zur Berührung gebracht werden, die rechte dagegen nur in die Nähe der Inguinalfalte.

Der aktive Faustschluß gelingt links in der Regel mit leidlicher Kraft, rechts nur zeitweise mit geringerer Kraft (man sieht öfter, wie der Kranke zuerst einige Ansätze macht, bei denen die gespreizten und überstreckten Finger der rechten Hand um etwa  $10^\circ$  im Sinne des Faustschlusses bewegt werden, um dann jedesmal in die Ausgangsstellung zurückzukehren. Schließlich gelingt dann meist, aber nicht immer, der willkürliche Faustschluß doch, wobei Pat. die Tendenz hat, mit der linken Hand nachzuhelfen).

An beiden Vorderarmen und Händen allgemeine Atrophie der Muskulatur, vor allem der Mm. interossei und des Thenar und Hypothenar, ohne elektrische Veränderungen.

Beim Fingernasenversuch verstärkt sich das Zittern in beiden Armen.

Triceps- und Radiusperiostreflex beiderseits lebhaft.

Auffällig geringe Mimik. Ständiges Beben in der Mundmuskulatur, das bei Emotionen wie beim Ansetzen zum Sprechen zunimmt.

Lidspalten und Pupillen r. = l.

Pupillen rund, reagieren etwas träge, aber genügend ausgiebig auf Licht, prompt bei C. Cornealreflex beiderseits normal. Fundus o. B. Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus. Keine Hemianopsie.

Beide Gesichtshälften werden gleichmäßig bewegt. Zunge leicht zitternd vorgestreckt, Spitze weicht nach rechts ab.

Uvula beim Phonieren gut gehoben. Gaumen- und Rachenreflexe schwach vorhanden.

Bauchdeckenreflexe nicht erhalten (Pat. „spannt“).

In den Beinen keinerlei Zwangshaltung, doch wurden die rechten Zehen einmal analog der Haltung der rechten Finger gespreizt und extendiert gefunden.

Bei passiven Bewegungen beiderseits leichte Muskelsteifen, die bei kräftigen Bewegungen nicht zunehmen.

Aktiv alle Bewegungen mit leidlicher Kraft ausführbar.

Beim KHV. keine Ataxie.

Pat.- und Ach.-Reflexe beiderseits normal; kein Klonus. Beiderseits meist normaler Sohlenreflex, zuweilen beiderseits Neigung zu Babinski.

Beiderseits inkonstante Plantarflexion der Zehen beim Beklopfen der Rossolimoschen und Mendel-Bechterewaschen Stelle, außerdem durch Beklopfen der ganzen linken Fußsohle bzw. des rechten Unter- und der Außenseite des rechten Oberschenkels auslösbar.

Sensibilität für alle Qualitäten ungestört. Gang gut möglich und unauffällig.

Herz: Tätigkeit regelrecht. Lautes blasendes systolisches Geräusch an der Mitralis. Puls regelmäßig. Blutdruck 130 mm. Starke periphere Arteriosklerose. Urin frei.

Keinerlei aphasische oder apraktische Störungen. Bei jeder Untersuchung Zwangsweinen, bei dem das Gesicht stark zum Weinen verzogen, aber meist kein Klagelaut ausgestoßen wird.

Psychisches Verhalten: Pat. unterhält sich nie mit seinen Zimmernachbarn, sitzt meist stumpf neben seinem Bett auf dem Stuhl, ab und zu geht er auf den Korridor. Auf Fragen zur Anamnese antwortet er meist: „Das weiß ich nicht“ und verfällt je nach dem Inhalt der Frage in Zwangsweinen oder -lachen.

Pat. erlitt in den folgenden Monaten verschiedentlich epileptiforme Krampfanfälle, worauf später noch eingegangen wird, sowie eine Bronchopneumonie.

Aus den am 6. VII. 1922 und den folgenden Tagen erhobenen Befunden ist erwähnenswert:

Gaumenreflex fehlt; Rachenreflex nur in der rechten Rachenhälfte schwach vorhanden, links fehlend.

Die auffällige Zwangshaltung der Extremitäten bei dem durch die Untersuchung sehr erregten Pat. besteht heute in hohem Maße, und zwar links symmetrisch genau so ausgesprochen wie rechts, nur ist der linke Daumen dabei völlig gestreckt und abduziert, der rechte im Endglied gebeugt und opponiert. Dauernde Schwebungen und Stöße in den ganzen Obergliedern wie auch in einzelnen Fingern rechts wie links.

Synchron mit dem Rhythmus dieser Schwebungen Zuckungen im Orbicularis oris, vor allem in der Unterlippen-, auch in der Wangenpartie; zwischendurch wird der Unterkiefer in ganz unregelmäßigen Intervallen dem Oberkiefer stoßweise genähert. Pat. vermag jedoch auf Geheiß den Mund willkürlich zu schließen, wobei die Kaumuskulatur gut angespannt wird. Nach wenigen Sekunden steht der Mund aber wieder krampfhaft offen.

Zu gleicher Zeit und im selben Rhythmus mit dem Armtremor erhebliches Muskelwogen in den gestreckt daliegenden Beinen, vor allem in der Muskulatur der Mm. quadriceps, Gastrocnemius, Tibialis anterior, langem Flexor und Extensor digitorum, das besonders *rechts* ausgesprochen ist und hier zu deutlichen Beuge- und Streckbewegungen des Fußes führt. Dazu gesellen sich Beuge- und Streckbewegungen aller rechten Zehen, vor allem der 4. und 5.; in diesen beiden Zehen interferieren sie mit ausgiebigen Ab- und Adduktionsbewegungen.

Bei passiven Bewegungen im linken Arm mäßige deutliche Muskelrigidität nichtspastischer Art; im rechten Arm schwere, kaum überwindbare spastische Beugecontractur im Ellbogen- und Handgelenk. Der mit Aufwendung erheblicher Kraft passiv zur Streckung gebrachte rechte Vorderarm schnappt beim Loslassen wie eine Messerklinge in die Contracturstellung zurück.

Bei energischer Aufforderung vermag Pat. unter Aufbietung seiner gesamten Willenskraft im Sitzen aktiv beide Arme aus der Zwangshaltung so weit zu

befreien, daß die Hände auf die Oberschenkel zu liegen kommen; dabei wird das Zittern für Bruchteile von Sekunden unterdrückt. — Fingernasenversuch links möglich (dabei bleibt der oben beschriebene Ruhetremor unverändert), rechts wegen der Spasmen völlig unmöglich.

Links erhebliche Adiadochokinese bei Pro- und Supinationsbewegungen; rechts infolge des Kramp fzustandes nicht zu prüfen.

Feine Fingerbewegungen (Aufknöpfen des Hemdes) gelingen mit der linken Hand mühsam und ungeschickt. Sucht Pat. spontan oder auf Aufforderung mit der rechten nachzuhelfen, so wird sie immer wieder durch antagonistische Impulse zurückgerissen.

Bauchreflexe infolge reflektorischer Spannung nicht auszulösen.

Heute keine „Rossolimosche“ Plantarflexion. Beim Weinen wird heute die rechte Gesichtshälfte etwas besser innerviert; zugleich starke Tränensekretion.

Schnelle Zungenbewegungen im Munde, schnelles abwechselndes Schließen und Öffnen der Augen fast unmöglich; Pat. bringt heute die Zunge nicht vor die Zahnreihe.

Während der ganzen Dauer der Untersuchung vermag Pat. die an ihn gestellten Fragen nicht mit artikulierten Worten zu beantworten, offenbar infolge eines Kramp fzustandes in der Bulbarmuskulatur. Er benutzt jedesmal das Kramp fintervall, um explosiv und aphonisch einige Worte vorzustoßen; daneben das schon geschilderte Zwangsweinen.

Die Sprache ist gewöhnlich aphonisch; auf Aufforderung bringt Pat. mit großer Anstrengung skandierend stimmhafte, etwas heiser und rauh klingende Worte heraus, und zwar ohne literale Dysarthrie.

Bei der Prüfung der Schwereempfindung bemüht sich der Kranke, eins der ungeordnet vor ihm liegenden Kästchen zu ergreifen. Er gelangt dabei mit der linken Hand unter steten stoßartigen Schwankungen bis unmittelbar an das Kästchen heran, wird aber jedesmal im letzten Augenblick durch einen neuen Impuls gleichsam zurückgerissen.

Eine grobe Störung der Schwereempfindung besteht nicht (auf andere Weise ermittelt).

Ein auf den Boden gefallenes Taschentuch hebt Pat. flink und leidlich geschickt mit der linken Hand auf, zeigt dabei keine Verlangsamung des Bewegungsablaufs.

Psychisch besteht die bei der Aufnahme gefundene Schwäche fast unverändert weiter.

Es handelt sich also um einen Patienten, bei dem sich im Anschluß an zwei Insulte im wesentlichen mimische Starre, erschwelter Bewegungsablauf, Muskelsteifigkeit überwiegend nichtspastischer Art in den Extremitäten, ganz leichte Parese in den Obergliedern, vor allem im rechten Arm, sowie eine eigenartige Haltungsanomalie der Oberglieder herausgebildet haben.

Welche Anhaltspunkte bieten sich zur Lokalisation des der Schädigung zugrunde liegenden Herdes? Handelt es sich vor allem um eine Läsion der Pyramidenbahn?

Ein Symptom zugunsten dieser Annahme wäre neben dem leichten Abweichen der Zungenspitze nach rechts die spastische Parese des rechten Arms. Da aber vor allem die Paresen im Gegensatz zu den echten „pyramidalen“ außerordentlich an Intensität wechseln und im

Schlaf ganz verschwinden, da andererseits bei sicheren nichtpyramidalen Erkrankungen spastische Symptome gefunden worden sind (zit. nach *Boenheim*), so fällt dies Argument weg. Dasselbe gilt für die häufig beim Beklopfen der Unterseite der Zehen erfolgende Plantarflexion derselben, also den *Rossolimoschen* Reflex. Da, wie erwähnt, dieselbe Wirkung am linken Bein beim Beklopfen beliebiger Stellen der Fußsohle, rechts sogar vom ganzen Unter- und der Außenseite des Oberschenkels zu erzielen ist<sup>1)</sup>, möchte ich diesen „*Rossolimo*“ nicht als beweiskräftig ansehen.

Sprechen somit die beiden erwähnten Phänomene nicht unbedingt für eine Py-Schädigung, so spricht das Fehlen der homolateralen Facialis-Extremitätenparese, typischer Spasmen und Contracturen in den Extremitäten, klonischer Sehnenreflexe, des *Babinski*phänomens, von Sensibilitäts- und Sprachstörungen, endlich von Mitbewegungen durchaus dagegen.

Es bleibt also die Diagnose einer *extrapyramidalen* Schädigung, und diese ist nach unseren heutigen Kenntnissen auf eine *Läsion der zentralen Ganglien* zu beziehen.

Fälle solcher Art, bei denen sich rein „extrapyramidale“ Symptome im Anschluß an apoplektische Insulte entwickelt haben, sind in der Literatur bisher verhältnismäßig selten beschrieben bzw. früher vielfach anders gedeutet worden. Als einer der ersten hat wohl *Homburger* im Jahre 1903 darauf hingewiesen.

*Oppenheim* sagt 1914, daß „die Symptomatologie der sich auf die zentralen Ganglien beschränkenden Erweichungsherde noch der weiteren Erforschung bedarf, daß bei doppelseitigen Herden Störungen der Artikulation, Deglutition, Hyper-, seltener Amimie usw. und Blasenstörungen beobachtet worden sind und die Parese der Gliedmaßen unter diesen Umständen eine nichtspastische sein kann“.

*Strümpell* erscheint „vor allem die Frage wichtig, inwieweit Störungen der myostatischen Innervation auch bei der gewöhnlichen cerebralen Hemiplegie in Betracht kommen. Sicher ist bisher die ganze Pathologie der Hemiplegie in zu einseitiger Weise auf die Zerstörung der Pyramidenbahn eingestellt worden. Da die anatomische Veränderung nicht selten außer dem Pyramidenbahnabschnitt der inneren Kapsel Teile des Corpus striatum in Mitleidenschaft zieht, so ist das Vorhandensein von hierauf bezüglichen Symptomen eigentlich von vornherein zu erwarten“.

*Bostroem* fordert eine neue Bearbeitung vieler Erkrankungen, darunter der gewöhnlichen Hemiplegie, vom Standpunkt des amyostatischen Symptomenkomplexes aus.

<sup>1)</sup> Vgl. hierzu die Demonstration von *Bernhard* in der gleichen Sitzung der Berliner Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 26. VI. 1922.

Endlich erwähnt *O. Foerster* in seiner ausführlichen „Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen“ 1921 verschiedentlich das Auftreten derartiger Phänomene nach Apoplexie.

Mit Hilfe der in letztgenannter Arbeit gemachten Angaben über die anatomische Lokalisation klinisch beobachteter extrapyramidaler Störungen soll nun versucht werden, *unseren Fall in die dort aufgeführten Syndrome einzureihen*.

An Symptomen, die unter diesem Gesichtspunkte für das *Pallidumsyndrom* in Betracht kämen, finden wir bei unseren Patienten.

1. *Tremor*, der sich kurz nach dem Erwachen einstellt, in der Ruhe schon deutlich ist und bei Emotionen erheblich an Amplitude zunimmt. In der Muskulatur des Mundes, vor allem der Zunge, der Unterlippe und der Wangen, sowie der Oberschenkel hat er mehr die Form des Muskelwogens, an den Obergliedern die des Schütteltremors der P. a.

Diesem Tremor superponieren sich völlig unregelmäßige Schwebungen und Stöße, die vor allem an den distalen Enden, den Fingern und Zehen, zu deutlichen Lokomotionen führen können (letzteres bei starker Erregung des Patienten). Bei Willkürbewegungen hört das Zittern gewöhnlich nicht auf, erst wenn man den Kranken energisch auffordert, die Hände ganz ruhig zu halten, vermag er dies unter Aufwendung großer Willenskraft für Bruchteile von Sekunden zu tun.

2. *Rigor*, der sich als nicht sehr starker, aber deutlicher, gleichmäßiger Widerstand in allen Extremitäten bei passiven Bewegungen äußert und bei brüsken Bewegungen nicht zunimmt, im rechten Arm allerdings nur dann nicht, wenn der Kranke sich in gemütlicher Ruhe befindet. Im Schlaf und unmittelbar nach epileptiformen Krampfanfällen ist *Rigor* nie festzustellen. Nimmt man unmittelbar nach dem Erwachen des Patienten passive Bewegungen vor, so fühlt man den Muskelwiderstand langsam zunehmen.

3. Die von *F.* sog. *Fixationsspannung* zeigt sich bei unserem Kranken am deutlichsten, wenn er im Bett in Rückenlage untersucht werden soll. Der Kopf bleibt dann von der Unterlage abgehoben, und es kostet augenscheinlich große Mühe, ihn willkürlich aufs Kissen zurückzulegen; dies gelingt aber schließlich immer.

4. Die *Sehnenreflexe* der oberen und unteren Extremitäten sind sämtlich beiderseits vorhanden und lebhaft. Beim Sohlexreflex wurde anfänglich eine Neigung der Großzehen zu *Babinskistellung* gefunden; dies hat sich später nicht mehr feststellen lassen. Auf den oben erwähnten „*Rossolimo* mit erweiterter reflexogener Zone“, der von der typischen Stelle übrigens nicht konstant zu erzielen ist, gehe ich an dieser Stelle nicht näher ein (s. hierzu *Bernhard*, diese Zeitschr. Bd. 80).

5. Was die *Reaktions- und Ausdruckbewegungen* anlangt, deren *Mangel* für die Pallidumkranken typisch ist, so finden wir bei unseren

Patienten nur den unbelebten starren Gesichtsausdruck, diesen allerdings sehr ausgeprägt. Außer dem meines Erachtens nicht an dieser Stelle zu besprechenden Zwangsweinen (oder seltener -lachen) stehen der Mimik offenbar andere Ausdrucksmöglichkeiten — Freude, Erstaunen, Schreck, Zorn u. dgl. — nicht mehr zu Gebote. Der Übergang vom unbelebten Gesichtsausdruck zum weinerlich verzogenen Gesicht geht charakteristisch *langsam* vor sich und überdauert den Affekt; es besteht also eine *tonische Nachdauer der Ausdrucksbewegung*. Die von *Foerster* und anderen bei postencephalitischen *Parkinson*-bildern beobachtete Tachypnoë ist auch bei unserem Kranken sehr ausgeprägt: bei jeder stärkeren Aufregung wird die Atmung beschleunigt, keuchend und stöhnend.

6. Besonders deutlich zeigt sich bei dem Kranken die *Bewegungsarmut*, das *Fehlen von Spontan- und Initiativbewegungen*. Alle die feinen Bewegungen, die beim etwa ruhig und unbeobachtet auf seinem Stuhl sitzenden Normalen automatisch vor sich gehen — z. B. Neigen des Kopfes, Wegsetzen der Füße, Hin- und Herrücken auf dem Stuhl — fehlen hier: Patient sitzt dauernd da, als ob er photographiert werden sollte, und die Statuenhaftigkeit wird nur durch den feinschlägigen Händetremor und ab und zu durch den Lidschlag unterbrochen.

Beim Essen benutzt der Kranke den rechten Arm überhaupt nicht; mit dem linken wird der Löffel oder das Frühstücksbrot *langsam* zum Munde geführt. Die Kaubewegungen sind dagegen nicht verlangsamt, ebensowenig das Bücken und Greifen nach dem auf den Boden gefallene Taschentuch.

Einen Einfluß von Adrenalin ( $\frac{3}{4}$  mg subcutan der gebräuchlichen Lösung) oder Pilocarpin (1 cg), je einmal gegeben, auf den Bewegungsablauf habe ich nicht feststellen können.

• Von *paretischen* Symptomen findet sich bei dem Kranken eine erhebliche Schwebbeweglichkeit der (nicht atrophischen) Zunge, wie sie bei Pseudobulbärparalytikern besteht. *Foerster* spricht in diesem Zusammenhang von einer *pallidären Pseudobulbärparalyse*. An derartige Fälle erinnert auch das im Laufe der Beobachtung erfolgte Verschwinden des Rachen- und die Abschwächung des Gaumenreflexes, während die eigenartige, meist aphonische Sprache anders zu bewerten sein dürfte. Hierüber weiter unten.

Sehr ausgesprochen ist in unserem Falle die *Adiadochokinese*, nach *Foerster* im Gegensatz zu früheren Ansichten ebenfalls ein Pallidumzeichen. Schnelles Öffnen und Schließen der Augen oder der Hände ist völlig unmöglich, ebenso Pro- und Supination, aber auch bei der ihm zur Verfügung stehenden Geschwindigkeit der Ausführung erlahmt Patient nach dem 2. oder 3. Male.

Für das Pallidumsyndrom charakteristischer *Mangel an typischen Mitbewegungen oder deren Verstärkung* ist bei unserem Kranken nur

im Fehlen der Pendelbewegungen der Arme beim Gange zu finden, wo er die Arme steif in der abgebildeten Zwangshaltung beläßt. Dagegen sind vorhanden Handstreckung bei Faustschluß, Kopfstreckung bei Öffnung des Mundes gegen Widerstand, Aufwärtsbewegung des Bulbus bei Augenschluß gegen Widerstand.

Auf Grund vorstehender Ausführungen halten wir es für berechtigt, bei unseren Patienten Herde im (rechten wie im linken) Pallidum anzunehmen, wobei infolge des stärkeren Befallenseins der rechten Seite der linksseitige Pallidumherd der ausgedehntere sein dürfte.

Neben den beschriebenen dem Pallidumsyndrom eigenen Zügen finden sich bei unserem Kranken einige andere, die im Gegensatz zu den bei pallidären Erkrankungen festgestellten stehen.

So ist eine Erhöhung des plastischen, formgebenden Muskeltonus in (körperlicher und psychischer) Ruhe nicht festzustellen.

Die der Gleichgewichtserhaltung dienenden Reaktionsbewegungen sind bei dem Patienten normal vorhanden; Pro-, Retro- oder Lateropulsion besteht nicht, auch das Hinsetzen und Aufstehen erfolgt in normaler Weise.

Der Gang ist völlig unauffällig; Brachybasie liegt auch nicht angedeutet vor.

Die Ursache dieses abweichenden Verhaltens liegt nach *Foerster* offenbar darin, daß die Störung vorwiegend die Arme betroffen hat, während die Unterglieder relativ frei sind (*paraplegisches Pallidumsyndrom Foerster*).

Den hauptsächlichsten Gegensatz zur Pfötchenstellung des Pallidumsyndroms bietet bei unserem Patienten die abnorme Stellung der Hände und Finger, die rechts in der Regel zumindest angedeutet vorhanden ist, während sich das linke Oberglied nur bei stärkerer psychischer Erregung beteiligt. Vorübergehend begegnet man solchen Stellungsanomalien bei Patienten mit angeborener allgemeiner Athetose (ähnlich z. B. *Foerster*, l. c. Abb. 114, 117, 119). Unser Patient bietet gleichsam eine „erstarrte“ *athetotische Spontanbewegung*.

Die Ähnlichkeit mit den Verhältnissen bei der allgemeinen Athetose als dem Paradigma des athetotischen Striatumsyndroms geht aber weiter. Nach *Foerster* „zeigen die athetotischen Spontanbewegungen eine ausgesprochene Abhängigkeit sowohl nach Intensität wie Extensität von einer Reihe von Faktoren. Alle Affekterregungen, Schreck, Freude, Aufregung, ja einfache Anregung und Interesse für irgendein Vor-kommnis steigern sie in hohem Maße; je indifferenter die Affektlage, um so geringer das Bewegungsspiel. Vor dem Einschlafen und im Schlaf selbst sistieren sie meist vollkommen. In gleichem Maße wirken alle sensiblen oder sensorischen Reize, die den Kranken treffen, ungemein krampferhöhend“. Setzen wir hier statt „athetotische Spontanbe-

wegung“ die Stellungsanomalie unseres Patienten, so treffen vorstehende Ausführungen wörtlich auf unseren Fall zu.

Dasselbe gilt für die Reaktivbewegungen. Bei der Untersuchung genügt die vorsichtige Auslösung des Sohlenreflexes, leiseste Berührung mit der Nadelspitze, Annäherung des faradischen Pinsels, um ein Zusammenfahren des ganzen Körpers und heftigste Abwehrbewegungen auszulösen. Dieselbe Wirkung haben optische und akustische Reize, die, wenn sie den Patienten unvermutet trafen (plötzliches Anschreien), schon zu krampfanfallsähnlichen Erscheinungen geführt haben.

In diesem Zusammenhang ist auch das Zwangslachen und besonders -weinen zu erwähnen, das bei jeder auch nur flüchtigen Unterhaltung mit dem Patienten auftritt und den zugrunde liegenden sehr schwachen Affekt lange überdauert; eine Beobachtung, die bei der angeborenen allgemeinen Athetose ganz gewöhnlich ist.

Als weiteres Analogon gehört hierher eine bei der Prüfung der Schwerempfindung bei dem Patienten gemachte Beobachtung.

Als er eines der vor ihm liegenden Kästchen mit der linken Hand ergreifen will, kommt er öfter unter andauernden Schüttelstößen allmählich bis unmittelbar an das Kästchen heran, wird aber jedesmal im letzten Augenblick durch einen neuen Stoßimpuls gleichsam zurückgerissen. Hierin wie auch im Verhalten des Patienten bei der Prüfung feiner Fingerbewegungen (s. oben) zeigt sich die bei der angeborenen allgemeinen Athetose aufgeführte (l. c. S. 115) „Abhängigkeit der Intensität und Extensität der Mitinnervationen . . . von der die Willenshandlung begleitenden Affektlage“. Wie unser Fall auf Aufforderung die linke Hand ohne sonderliche Mühe auf den Tisch legen kann, dagegen vor einem zu ergreifenden Gegenstand mit der Hand im letzten Moment zu flüchten scheint, so streckt der Athetosekranke das Glas, das er zum Munde führen soll, vom Körper weg.

Erstreckt sich die geschilderte Mitinnervation auf die Bulbärmuskeln, so müssen daraus Störungen der Sprache resultieren, die das Bild der „striären Pseudobulbärparalyse“ bedingen. Im letzten Befunde unseres Patienten war über die Sprache gesagt worden, sie sei offenbar infolge eines Krampfzustandes in der Bulbärmuskulatur unartikulierte; Patient benutze jedesmal das Krampfintervall, um explosiv und aphonisch einige Worte auszustoßen. Man vergleiche hierzu bei *Foerster* die entsprechende Schilderung bei der angeborenen allgemeinen Athetose (l. c. S. 116): „. . . Die Sprache bleibt meist schwer gestört; sie behält ihren krampfhaften Charakter . . . Oft werden die einzelnen Silben nach einer gewissen Periode krampfhafter Anstrengungen und Mitinnervationen explosivartig hervorgestoßen . . .“

An letzter Stelle seien die bei dem Patienten gefundenen Atrophien der beiderseitigen Vorderarm- und Handmuskulatur angeführt.



*Mingazzini* gibt an, daß die Zerstörung des Linenkerns beim Menschen „einen bisweilen durch eine Atrophie der Extremitäten gekennzeichneten Symptomenkomplex hervorruft“, und bringt einige Fälle, in denen er allerdings nicht näher auf die Natur des Muskelschwundes eingeht.

Die eben dargelegten Übereinstimmungen im Befunde unseres Patienten mit wichtigen Eigenschaften des Striatumkranken liefern meines Erachtens eine brauchbare Stütze für die Annahme von Herden nicht nur im Pallidum, sondern auch im beiderseitigen Corpus striatum sensu strictiori.

Wir hätten also keine System-, sondern eine *gemischte* Erkrankung der zentralen Ganglien vor uns. Erkrankungen dieser Art sind nach *Foerster* und auch unseren eigenen Erfahrungen nichts Seltenes. Wenn sie nicht allzu häufig beschrieben werden, so liegt das daran, daß spastische Symptome infolge gleichzeitiger Pyramidenbahnläsion sie verdecken. Durch regelmäßiges Fahren nach „extrapyramidalen“ Zeichen bei Hemiplegikern haben wir solche in einer beträchtlichen Zahl von Fällen ermittelt und zum Teil bereits durch die Sektion die klinische Diagnose bestätigen können.

Es erübrigt noch zu bemerken, daß bei dem Fehlen von Kleinhirnsymptomen (cerebellarer Ataxie, typischer Sprachstörung, Störung der Schwereempfindung) eine Läsion des Cerebellum wohl auszuschließen ist. Die Adiadochokinese ist im Anschluß an *Foerster* bereits anders gewertet worden.

## II.

Wie schon einmal kurz erwähnt, leidet Patient seit seinen Schlaganfällen an *Krämpfen*, von denen eine Reihe während seines Aufenthalts auf der Abteilung beobachtet werden konnten. Wir haben hierauf nun näher einzugehen und dabei zu erörtern, inwieweit dieses Phänomen in den bisher gefundenen Rahmen der Krankheitserscheinungen bei dem Patienten hineinpaßt.

Wie aus den Berichten der Autoren hervorgeht, sind Krampfanfälle bei striären Erkrankungen nicht Ungewöhnliches. Bei fast allen Patienten der von *C. und O. Vogt* angeführten Fälle von *Etat marbré* enthält die Anamnese derartige Angaben; die Verfasser selbst äußern sich über die Genese allerdings zurückhaltend: „Ob der *Etat marbré* allein epileptische oder epileptoide Anfälle auslösen kann, ist noch nicht geklärt.“

Im Symptomenbild der *Wilsonschen* Krankheit bilden Krampfanfälle einen integrierenden Bestandteil.

In seiner den „extrapyramidalen Symptomenkomplex“ behandelnden Monographie weist *Stertz* mehrfach auf Zusammenhänge zwischen Krampfkrankheit und striärer Erkrankung hin.

*Johannsen* (zit. nach *Mingazzini*) fand an Tieren, daß nach faradischer Reizung des Linsenkerns zuerst tonische, dann klonische Krämpfe entstanden, auch wenn die Hirnrinde zum Teil zerstört war.

Über den ersten bei unserem Patienten beobachteten Krampfanfall (27. X. 20) findet sich in der Krankengeschichte: „Abends 7 Uhr 45 Min. stieß Patient einige unartikulierte Laute aus, wurde bewußtlos, cyanotisch, zitterte am ganzen Körper und hielt den Mund so krampfhaft geschlossen, daß er drei Zähne verlor. Urinabgang. — Dauer des Anfalls bis zum Erwachen aus der Bewußtlosigkeit etwa eine Viertelstunde. Nachher Amnesie. Zungenbiß.“

In der Folgezeit in unregelmäßigen Intervallen Anfälle, die sich in Schütteln am ganzen Körper, Verdrehen des Kopfes und der Augen äußern. Patient merkt das Herannahen des Anfalls nicht, sondern wird davon überrascht. Einigemal war ein heftiger Schreck unmittelbar vorhergegangen. In der Regel kein unfreiwilliger Urinabgang, doch stets Bewußtseinsverlust für einige Minuten.

Ich führe noch die Berichte über die genauer beobachteten Anfälle vom 6. IX. 1921, und 1. VII. 1922 an:

6. IX. 1921. Bei der Morgenvisite fällt Pat., der sich bei Ankunft des Arztes noch auf dem Korridor befindet und nun in größter Erregung wegen der Verspätung sein Bett zu erreichen sucht, plötzlich, bevor er seinen Platz erreicht hat, zusammen und schlägt schwer auf den Boden; er ist steif am ganzen Körper. Atmung krampfhaft, gepreßt. Augen halb offen, Pupillen weit und starr. Bulbi konjugiert nach rechts gewendet. Tiefe Cyanose des Gesichts. Pat. reagiert weder auf Anruf noch auf Nadelstiche in die Nase. Krampfhaftes Zittern im Gesicht, beiderseits gleichmäßig. Grobe Zuckungen in den Händen, Finger eigenartig gekrümmt. Nach etwa  $\frac{1}{2}$  Minute wird die Atmung freier, das Schütteln hört auf, die Augen werden geradeaus gerichtet. Die Pupillen sind jetzt eng, die Körpermuskulatur erschlafft, das Gesicht blaß.

Beim Erwachen Amnesie; Benommenheit, Pat. macht ratlosen Eindruck.

1. VII. 1922 (Bericht des Pflegers): Pat., der zunächst heute früh in seiner typischen Zwangshaltung auf dem Stuhl sitzt, bekommt plötzlich deutliches Zittern in beiden Armen, das den Pfleger veranlaßt, ihn ins Bett zu schicken. Die Zitterschläge nehmen an Stärke immer mehr zu; nachdem Pat. etwa 10 Minuten im Bett liegt, Aufschrei, noch heftigere Zuckungen in den Armen, Umwandlung der Überstreckstellung der Finger beiderseits in Krallenstellung Streckung des rechten Beins, dann auch des vorher gebeugten linken. Rechter Hallux in Babinskistellung, Plantarflexion (keine Spreizung) der übrigen Zehen.

Auf der Höhe des Anfalls Mund krampfhaft geschlossen, Bewußtlosigkeit.

Kein Einnässen, kein Zungenbiß.

Bei Ankunft des Arztes antwortet Pat. auf Fragen, führt Aufforderungen aus. Keinerlei Zwangshaltung der Hände mehr, weder rechts noch links, keinerlei Muskelspannungen bei passiven Bewegungen; aktiver Faustschluß erfolgt auf Aufforderung beiderseits prompt.

Der Mund kann dagegen immer noch nicht willkürlich geöffnet werden; dies gelingt erst etwa  $\frac{1}{2}$  Stunde später.

Totale Amnesie für den Anfall; vorher angeblich völliges Wohlbefinden.

Es handelt sich nach der Schilderung um Krampfanfälle, bei denen einigemal (vorstehend nicht besonders angegeben) Beginn im rechten *Facialis* oder mit Rechtsdrehung des Kopfes und der Augen festgestellt worden ist (*Jacksonscher* Typus), die meist ohne angebbare äußere Ursache, ab und zu nach unmittelbar vorausgegangener hochgradiger psychischer Erregung auftreten und deren Ablauf dem genuin-epileptischer Anfälle außerordentlich ähnlich ist.

Solche „gemischten“ (*Jacksonschen* + genuinen) Formen sind nach *Binswanger* „eine häufige Erscheinung der arteriosklerotischen Hirn-degeneration, kommen bei Erwachsenen mit embolischen oder thrombotischen Erweichungsherden im Gebiet der Kapsel und der angrenzenden Stammganglien vor und entstehen dadurch, daß bei längerer Dauer des tonischen, ohne Bewußtseinsverlust vor sich gehenden *infracorticalen* Halbseitenkrampfs auch der *Cortex* ergriffen wird und ein allgemeiner Krampf mit Bewußtseinsverlust resultiert“.

Eine abweichende Genese für das Nebeneinander von Hemiplegie und Krämpfen gibt *Hughlings Jackson* (zit. nach *Binswanger*): „Während im Zentrum eines arterio-corticalen Bezirks durch völlige Aufhebung der Zirkulation dessen nervöse Elemente völlig zerstört werden (und so Hemiplegie verursachen), wird gleichzeitig in der Peripherie dieses Bezirks durch Blutüberfüllung (*Anastomosen*) eine Überernährung und damit erhöhte Explosivität der Nervensubstanz (also Krampfbereitschaft) hervorgerufen.“

Ohne vorläufig auf diese Anschauungen näher einzugehen, sei zunächst erwähnt, daß wir unter den großem Hemiplegikermaterial unserer Abteilung in der Tat häufiger Fälle beobachtet haben (seit dem jetzt 21 $\frac{1}{2}$ -jährigen Bestehen der Nervenabteilung etwa 20), bei denen sich vorher nie vorhanden gewesene Krampfanfälle nach Auftreten eines apoplektischen Insults vereinzelt oder in mehr oder minder gehäufte Zahl zeigen. (Einen auffallend hohen Prozentsatz machen unter diesen Fällen Patienten mit gleichzeitiger motorischer Aphasie — reiner, trans- und subcorticaler — aus. Ob es sich hier um mehr als ein bloß zufälliges Zusammentreffen handelt, müssen wir bei der geringen absoluten Zahl der Beobachtungen dahingestellt sein lassen.)

Bei zwei unter der klinischen Diagnose „Pseudobulbärparalyse“ zur Sektion gekommenen Fällen fanden sich makroskopisch Zerstörungen im lateralen Teil des rechten Putamens, der äußeren Kapsel und des *Claustrums*, bzw. eine kleinpflaumengroße Cyste in der Gegend der rechten äußeren Kapsel nebst einer kleinbohnen großen Cyste an der hinteren Spitze des linken Putamens.

Die Erforschung dieser „indirekt (durch Herderkrankung) verursachten Epilepsien“ (*Binswanger*) im Sinne einer speziellen Krampfforschung und unabhängig vom Studium der eigentlichen Epilepsie

beansprucht gerade zur Zeit das wissenschaftliche Interesse in hohem Maße. Ich erwähne vor allem die experimentellen Arbeiten von *H. Fischer* und seinen Mitarbeitern, von *Frisch*, von *Amantea*, sowie die aus den Erfahrungen des Krieges schöpfenden von *Redlich*.

Nach der Lehre dieser Autoren spielt beim Zustandekommen „elementarer Krämpfe“ (*H. Fischer*) das vegetative Nervensystem und in engstem Zusammenhang damit das endokrine System eine ausschlaggebende Rolle. Im Befunde unseres Patienten bieten sich nun eine Reihe von Anzeichen einer Störung dieser Systeme: Dermographie, fleckiges Erröten an der Brust z. B. an den Stellen, wo das Hörrohr aufgesetzt wurde, abnorme Schreckhaftigkeit, ausgesprochene Adrenalinüberempfindlichkeit (durch subcutane Injektion von 0,75 mg Adrenalinlösung ist innerhalb 24 Stunden ein Krampfanfall auszulösen). Auch das Verhalten des Blutdrucks nach Adrenalininjektion (steiler Anstieg, allmählicher Abfall) spricht für das Vorliegen von „Sympathicotonie“ (*Dresel*), bzw. des „gefäßkonstriktorischen (= sympathischen) Typus“ (*Billigheimer*).

Nicht minder stark ist die Reaktion auf Pilocarpin. 3 Minuten nach Subcutaninjektion einer 1 proz. Pilocarpinlösung (1 ccm) beginnt Salivation. Diese erreicht ihren Höhepunkt nach 15 Minuten; zu gleicher Zeit zeigen sich die ersten kleinen Schweißtröpfchen auf dem Schädel beiderseits gleichmäßig. 25 Minuten nach der Injektion läßt der Speichelfluß etwas nach; die linke Kopfseite scheint jetzt etwas mehr zu schwitzen als die rechte.

Diese „allgemeine vegetative Übererregbarkeit“ des Patienten bietet eine interessante Analogie zu dem Verhalten von Tetaniekranken, die nach *Falta* (zit. nach *Frank*) „zu Anfallszeiten bei der pharmakologischen Prüfung sowohl auf das sympathicotrope Adrenalin als auch auf den Vagusreiz des Pilocarpins außerordentlich stark reagieren“. Auf die auch in der *Zwangshaltung* sich äußernde Ähnlichkeit mit der Tetanie — das *Trouseausche* Phänomen ist übrigens *nicht* auszulösen — sei hier nur hingewiesen.

An dieser Stelle erinnern wir uns, daß wichtigste vegetative Zentren nach unseren heutigen Kenntnissen (*Brugsch-Dresel-Lewy*) in der *Regio hypothalamica* mit ihren zahlreichen grauen Kernen gelegen sind. Auf der anderen Seite bestehen nach den grundlegenden Untersuchungen von *C. und O. Vogt* mit Sicherheit oder zumindest größter Wahrscheinlichkeit Verbindungen zwischen diesen grauen Kernen und dem Pallidum, damit also dem System der Stammganglien, welche die grauen Kerne des Hypothalamus als „subpallidär“ (auch der Funktion nach) erscheinen lassen.

Es ergibt sich so die Folgerung, daß primäre Schädigungen im Gebiet der basalen Ganglien sekundär die diesen untergeordneten vegetativen Zentren der *Regio hypothalamica* im Sinne einer Dysfunktion beeinflussen können.

Auch wir glauben im vorliegenden Falle den Schluß ziehen zu dürfen, daß die der Entstehung von Krampfanfällen bei unserem Patienten wahrscheinlich zugrunde liegende Störung des vegetativen Gleichgewichts im Sinne einer vegetativen Übererregbarkeit ihrerseits bedingt wird durch eine anatomische Schädigung im Bereich der Stammganglien, die wir im ersten Teil dieser Arbeit aus klinischen Symptomen erschlossen haben.

Wenn sich bei der Mehrzahl unserer oben angeführten krampfenden Hemiplegiker klinisch extrapyramidale Symptome nicht nachweisen lassen (die pharmakologische Prüfung ist noch nicht abgeschlossen), so dürfte der Grund, wie schon kurz erwähnt, in einem Überdecktwerden durch Pyramidensymptome liegen, in die die strio-pallidären eingehen. Die Sektion unseres Falles wird seinerzeit Gelegenheit geben, die hier ausgesprochenen Angaben und Vermutungen nachzuprüfen und das auf Grund klinischer Beobachtung Gewonnene mit dem anatomischen Befunde kritisch zu vergleichen.

Zum Schluß spreche ich Herrn Prof. *Schuster* für die Erlaubnis zur Veröffentlichung des Falles meinen ergebenen Dank aus.

#### Literaturverzeichnis.

*Amantea*, Über experimentelle, beim Versuchstier infolge efferenter Reize erzeugte Epilepsie. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 188. — *Billigheimer*, Über die Wirkungsweise der probatorischen Adrenalininjektion. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 136. 1921. — *Binswanger*, Die Epilepsie. II. Aufl. — *Boenheim*, Beitrag zur Kenntnis der Pseudosklerose und verwandter Krankheiten. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 60. — *Bostroem*, Der amyostat. Symptomenkomplex und verwandte Zustände. Ref. auf der Ges. D. N. Jahresversammlung. Braunschweig 1921. — *Brugsch-Dresel-Lewy*, Stoffwechselneurologie. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. 1920. — *Dresel*, Der Einfluß des vegetativen Nervensystems auf die Adrenalinblutdruckkurve. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. 22. — *Fischer, H.*, Ergebnisse zur Epilepsiefrage. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 56. — *Fischer, H.*, Die Bedeutung der Nebennieren für die Pathogenese des Krampfes. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. — *Fischer, H.*, Untersuchungen über die Pathogenese des Krampfes. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 71. — *Foerster, O.*, Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 73. — *Frank*, Das Tetaniesyndrom. Klin. Wochenschr. 1922 Heft 7. — *Frisch*, Die pathophysiologischen Grundlagen der Epilepsie. Zeitschr. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 65. — *Homburger*, Über Incontinentia vesicae usw. Neurol. Centralbl. 1903. — *Mingazzini*, Das Linsenkernsynchom. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 8. — *Oppenheim*, Lehrbuch VI. Aufl. — *Redlich*, Zur Pathologie der Epilepsie nach Schädelchußverletzungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 48. — *Stertz*, Der extrapyramidale Symptomenkomplex. Berlin 1921. — *Strümpell*, Die myostatische Innervation und ihre Störungen. Neurol. Centralbl. 1920. — *Vogt, C.*, Quelques considérations générales usw. Journ. f. Psychiatr. u. Neurol. 18. — *Vogt O. und C. Vogt* Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. Journ. f. Psychiatr. u. Neurol. 25, Erg.-Heft 1 u. 3.

## Über ein „Plantarzehenbeugephänomen“.

Von

**Dr. Heinrich Bernhard.**

(Aus der Nervenabteilung des Friedrich Wilhelm-Hospitals Berlin. [Leitender Arzt:  
Professor *Schuster*.])

(Eingegangen am 24. September 1922.)

Im folgenden will ich über ein Reflexphänomen berichten, das seiner Natur nach auch von uns noch nicht klargestellt ist, das zwar große Ähnlichkeit mit dem *Mendel-Bechterew*schen, bzw. *Rossolimos*chen Reflex aufweist, auf Grund unserer Untersuchungen aber mit ihm nicht identisch ist.

Wir wurden zum ersten Mal auf dieses Phänomen aufmerksam, als wir bei Kriegsneurotikern, die am Zentralnervensystem klinisch keine organische Schädigung darboten, beim Beklopfen des Fußrückens eine deutliche Zehenplantarbeugung sahen, die wir als *Mendel-Bechterew*schen Reflex ansprachen. Prof. *Schuster* bemerkte damals, er habe in seiner Poliklinik früher ab und zu Patienten gesehen, die, abgesehen von leichten psychopathischen Erscheinungen ganz gesund erschienen, die aber deutlich einen *Mendel-Bechterew*schen Reflex gehabt hätten. Eine ausreichende Erklärung hierfür habe er damals nicht finden können. Auch wir hatten bei den von uns untersuchten Kriegsneurotikern keine genügende Erklärung für diesen eigenartigen Befund. Wir dachten an eine Lues cerebrospinalis, auch an multiple Sklerose, Rückenmarkskompression u. a. m. Alles jedoch ohne ausreichende anamnestische und klinische Begründung.

Als ich nun einen Paralysis-agitans-Kranken untersuchte, der beim Beklopfen des Fußrückens von der für die Auslösung des *Mendel-Bechterew*schen Reflexes typischen Stelle aus keine Plantarzehenbeugung bot, jedoch deutlich von anderen Stellen des Fußes, ja sogar noch vom Unterschenkel und Oberschenkel hinauf bis zur Leistenbeuge dieses eigenartige Phänomen zeigte, stellte ich zunächst an den Kranken der Nervenabteilung Nachuntersuchungen an und machte hierbei folgende Beobachtungen:

Beklopft man mit einem Perkussionshammer den Fußrücken an beliebigen Stellen, so bewegten sich bei einer Anzahl von Kranken die Zehen unter Spreizung plantar, ganz ähnlich der Plantarflexion der

Zehen beim *Mendel-Bechterew* schen bzw. *Rossolimo* schen Reflex, ohne daß häufig gleichzeitig jene für eine Pyramidenbahnläsion sprechenden Zeichen vorhanden waren. Diese Zehenbeugebewegung war auch noch auszulösen, wenn man den Klopfreiz an anderen Stellen des Körpers, z. B. dem Unterschenkel oder Oberschenkel anwandte. In manchen Fällen genügte schon ein Hautreiz wie ein Nadelstich, Schlag mit dem Finger, *Spray*, faradischer Pinsel, um die Zehenbeugung hervorzurufen, und zwar nur auf der dem ausgeübten Reiz entsprechenden Körperseite.

Nur bei einem Fall, der dieses Phänomen der Zehenbeugung in ganz ausgesprochener Form bot, bei dem sogar noch vom Kopf aus beim Beklopfen eine Zehenbeugung erzielt wurde, konnte von der Medianlinie des Körpers auf einen Hautreiz hin eine doppelseitige Beugung der Zehen beobachtet werden. (Die ausführliche Beschreibung dieses Falles folgt weiter unten.) Die Zehenbeugung war unabhängig von der Intensität des angewandten Reizes. Oftmals mußte der Weg für die Beugung erst gebahnt werden, wenn man vom Oberschenkel aus dieses Zehenbeugephänomen auslösen wollte, d. h. man erhielt nicht ohne weiteres auf einen Klopfreiz z. B. am Oberschenkel eine Zehenbeugung, wohl aber dann, wenn allmählich der Weg durch Klopfreiz vom Fuß hinauf zum Oberschenkel gebahnt worden war.

Wir wurden, wie schon eingangs erwähnt, auf dieses Zehenbeugephänomen aufmerksam bei einem Paralysis-agitans-Kranken. Wir glaubten zunächst an eine Mitbeteiligung des pyramidalen Systems, glaubten, daß es sich vielleicht um eine erweiterte reflexogene Zone des *Mendel-Bechterew* schen Reflexes handeln könnte.

Bei meinen Nachuntersuchungen konnte ich nun feststellen, daß außer einer Reihe Paralysis-agitans-Kranker noch Encephalitis-Kranke, Patienten mit arteriosklerotischer Gliederstarre, einige Fälle von Leuchtgasvergiftung dieses Zehenbeugephänomen boten. Ferner reagierte ein Teil unserer Hemiplegiker, und zwar auffälligerweise die, bei denen man aus den klinischen Symptomen auf eine Miterkrankung des striären Systems schließen konnte, ebenfalls beim Beklopfen der Beine mit einer Abwärtsbewegung der Zehen.

Auch eine Anzahl von Psychopathen und Katatonikern wies dieses eigenartige Phänomen auf (letztere Beobachtung verdanke ich dem freundlichen Entgegenkommen des Herrn Dr. *Wartenberg* von der Nervenlinik in Freiburg i. Br.).

Autoptische Befunde von Fällen eben erwähnter Art ließen häufiger schon makroskopisch Lacunen und Cysten in den Putamina erkennen.

Bei den Fällen von Paralysis agitans zogen wir zuerst nur solche sine agitatione heran, da bei den Patienten cum tremore die Zehenbeugung, die durch den Tremor zustande kam, nicht einwandfrei ge-

schieden werden konnte von den Bewegungen, die durch Beklopfen ausgelöst wurden. Später konnte ich auch manchmal bei Fällen cum tremore durch Fixieren der zu untersuchenden Extremitäten ein Sistieren des Tremors erzielen und sah dann auch beim Beklopfen des Untergliedes die Zehen sich plantar bewegen.

Bei Fällen von Chorea und Little fanden wir beim Beklopfen der Unterschenkel dieses Phänomen nicht, im ersteren Falle ebenso wie bei einer Reihe von Paralysis-agitans-Kranken cum tremore, wohl nicht infolge der dauernden choreatischen Bewegungen, im letzteren wohl nicht infolge der gewaltigen Muskelstarre.

Handelte es sich um Paralysis-agitans-Fälle mit sehr starker Muskelrigidität, so fehlte beim Beklopfen der Beine die Zehenplantarbewegung, wie es anschaulich ein Fall zeigte, bei dem die Plantarzehenflexion von der rechten unteren Extremität, deren Muskulatur hochgradig rigide war, nicht ausgelöst werden konnte, dagegen deutlich von der linken unteren Extremität, deren Muskulatur weniger starr war.

Bei Hemiplegikern hatten wir schon, bevor wir unsere Beobachtungen an dem Paralysis-agitans-Kranken gemacht hatten, mitunter auf der gesunden Seite beim Beklopfen des Fußes eine Plantarzehenbewegung gefunden, die wir als einzigen Ausdruck einer Schädigung des sonst intakten Pyramidensystems der gesunden Hemisphäre auffaßten. Nach unseren jetzigen Erfahrungen glauben wir jedoch, daß es sich in vielen Fällen, in denen damals der *Mendel-Bechterew*sche Reflex von uns auf der gesunden Seite festgestellt wurde, um jene Plantarflexion der Zehen als Ausdruck einer Schädigung im striären System gehandelt haben muß, die wahrscheinlich auch von der ganzen übrigen gesunden unteren Extremität auszulösen gewesen wäre.

Ungefähr  $\frac{1}{5}$  aller unserer Hemiplegiker boten dieses Phänomen auf der gesunden Seite. Auf der paretischen Seite fehlte es häufig ganz, mitunter war es schwach angedeutet. Offenbar hat die Pyramidenbahnschädigung dann jenes Beugephänomen verdeckt. Fand sich auf der paretischen Seite ein typischer *Mendel-Bechterew*scher Reflex, so war, wenn auch von Stellen des Unterschenkels aus noch eine Zehenbeugung angedeutet war, dieses Phänomen im Sinne jenes Plantarzehenbeugephänomens nicht einwandfrei zu deuten, da man in diesen Fällen auch an eine erweiterte reflexogene Zone des *Mendel-Bechterew*schen Reflexes denken mußte.

Diese Plantarzehenbeugung nun, wie sie die von uns beobachteten Fälle boten, läßt sich nur schwer vom *Mendel-Bechterew*schen Reflex differenzieren. Trotzdem ergeben sich einige Unterscheidungsmerkmale:

Während der *Mendel-Bechterew*sche Reflex nur am Fußrücken von einer ganz umschriebenen Stelle des äußeren Fußrandes auszulösen



ist, findet sich in den Fällen, die ich erwähnt habe, die Plantarzehenbeugung nicht von der typischen *Mendel-Bechterew*schen Zone aus, sondern von anderen Stellen des Fußes, oft ascendierend mitunter bis zum Becken. Die Exkursionen der Zehen in den kleinen Gelenken scheinen größer zu sein als beim *Mendel-Bechterew*schen Reflex. Es bewegen sich unter gleichzeitiger Spreizung sämtliche Zehen meist mit Einschluß der großen Zehe plantar, und mitunter macht es sogar den Eindruck, als ob außer der Zehenabwärtsbewegung auch noch der Fuß eine Plantarflexion beschreibt. Irgendein anderes Pyramidenbahn-läsionszeichen an den unteren Extremitäten wurde bei keinem von den Fällen, die das beschriebene Plantarzehenbeugephänomen darboten, beobachtet. Von der Tibiaseite ist das Phänomen am deutlichsten auszulösen.

Aus der Literatur sind mir 2 Fälle bekannt, die mit den von uns beobachteten bezüglich der Auslösung des Zehenphänomens Ähnlichkeit aufweisen.

*E. Remak* hat im Jahre 1893 bei einem 4jährigen an Myelitis transversa erkrankten Kinde einen Reflex beschrieben, den er *Femoral-reflex* bezeichnete. Er reizte mit der Spitze einer Nadel eine Hautzone am Oberschenkel, die begrenzt war nach oben durch die Inguinalbeuge, medianwärts durch die Adductorengruppe, lateralwärts durch die Mittellinie des Rectus femoris, nach unten durch die Oberschenkelmitte. Darauf beugten sich die 3 ersten Zehen plantarwärts, zugleich kam es zu einer Plantarflexion des Fußes durch Anspannung des M. tibialis posticus und der Achillessehne und dann, besonders wenn am Medianrand des Rectus femoris mit einer Nadel entlang gestrichen wurde, zu einer langsamen Streckung des Kniegelenks durch Kontraktion des Quadriceps femoris.

Die Fälle von Querschnittsmyelitis (5 Fälle), die wir auf der Abteilung beobachtet haben, zeigten den von *Remak* beschriebenen Reflex nicht.

*Hänel* hat zusammen mit *Bielschowsky* 1915 einen Fall von olivo-cerebellarer Atrophie unter dem Bilde des familiären Paramyoklonus beschrieben, der einen eigenartigen Zehenreflex bot: Beim Beklopfen des Malleolus internus erfolgte eine reflektorische rasche Flexion der 4 letzten Zehen, die rechts stärker als links war und rechts noch von der ganzen Tibiakante ausgelöst werden konnte. Die Form des Reflexes entsprach keinem der an den unteren Extremitäten beschriebenen Periost- oder Sehnenreflexe. Er ähnelte noch am meisten dem *Mendel-Bechterew*schen Reflex, der jedoch von seiner typischen Stelle nicht auszulösen war. Der Fall von Paramyoklonus, den ich auf der Nervenabteilung beobachtet habe, reagierte ebenfalls mit einer Plantarbeugung der 2 letzten Zehen auf Beklopfen des rechten Beines. Vom Fußrücken,

von der für die Auslösung des *Mendel-Bechterew* schen Reflexes typischen Stelle aus, war im Gegensatz zu dem von *Hänel* beobachteten Fall bei unserem Patienten eine Plantarflexion der Zehen zu erzielen. Am linken Fuß war kein pathologischer Reflex feststellbar.

Einige charakteristische Krankheitsgeschichten von Fällen, in denen es sich teils um reine striäre Erkrankungen, teils um eine Mitbeteiligung des striären Systems handelte, und bei denen das Plantarzehenneugephänomen ausgeprägt war, möchte ich zur Ergänzung des soeben Besprochenen kurz anführen:

*Fall 1. Pat. M., 71 Jahre alt. Paralysis agitans.*

Seit 10 Jahren zunehmendes Zittern der Arme und Beine, zunehmende Verkrümmung des Rückens mit Versteifung des ganzen Körpers. Der Kranke war ans Bett gefesselt. Es bestand Amimie, Salbengesicht, Speichelfluß. Subjektiv sehr heftige Schmerzen in den Armen und Beinen, peiniges Hitzegefühl. Keine Pyramidenbahnläsionszeichen weder an den oberen noch unteren Extremitäten. Die Plantarzehenneugebung war an beiden Beinen vom Fuß aufwärts bis zur Leistenbeuge sowohl im Liegen wie im Sitzen auszulösen. Dabei erfolgte keine Beugung der Zehen beim Beklopfen der für den *Mendel-Bechterew* schen Reflex charakteristischen Zone.

*Fall 2, 3, 4. Encephalitis-Folgezustände.*

Es handelte sich um 3 Fälle, von denen 2 eine sehr starke Mitbeteiligung des striären Systems aufwiesen und ganz das Bild einer schweren *Paralysis agitans* boten. Das Gesicht gerötet, in einem Falle das typische Salbengesicht, der Gesichtsausdruck maskenartig, starke Muskelrigidität, alle Bewegungen ganz auffallend verlangsamt. So vergingen z. B. einige Minuten, bis die Kranken den Löffel aus dem Eßnapf zum Munde geführt, den Bissen zerkaut und heruntergeschluckt hatten. Einer von diesen beiden Fällen hatte noch eine linksseitige Körperlähmung. Der andere Pat. mit dem Salbengesicht, bei dem übrigens der Krankheitsprozeß noch progredient ist, machte, wenn man ihn auf der Abteilung beobachtete, ganz den Eindruck eines Schlafwandelnden, er benahm sich, wie der Stationspfleger treffend bemerkte, wie ein „Hypnotisierter“. Bei diesen beiden Fällen lag der Ausbruch der Encephalitis über 1½ Jahre zurück. Beide boten das Plantarzehenneugephänomen deutlich. Die Zehenneugebung war bei dem Pat. mit der linksseitigen Körperlähmung auf der linken Seite schwächer als auf der rechten.

Der dritte Kranke, der erst kurze Zeit die *Paralysis agitans* ähnlichen Erscheinungen bot, zeigte leichtere striäre Ausfallserscheinungen. Bei ihm konnte ich das Zehenneugephänomen nicht auslösen.

*Fall 5. Pat. P., 67 Jahre alt. Hemiplegia dextra.*

Vor 3 Jahren Schlaganfall, die rechte Seite war gelähmt. Allmähliches Zurückgehen der Lähmungserscheinungen. Einige Monate nach dem Schlaganfall Auftreten von Zwangshaltungen und Zwangsweinen. Schon in der Ruhe fiel die steife Körperhaltung auf. Bei jeder leichten psychischen Erregung kam es zu Konvulsionen, ähnlich den tetanischen Krampfanfällen, von einigen Sekunden Dauer, anscheinend ohne Bewußtseinsverlust. Der Kranke verfiel dabei in Zwangsweinen, die Finger und Zehen wurden beiderseits maximal gestreckt und gespreizt. An den Extremitäten bestanden keine deutlichen Lähmungserscheinungen mehr, als einziges Pyramidenbahnläsionszeichen bestand rechts noch der *Mendel-Bechterew* sche Reflex.

Der Pat. konnte sich allein bewegen, allein essen, sich an- und auskleiden. Psychisch war der Kranke stumpf. Zeichen von Tetanie bestanden nicht. Jeder

Reiz, der die Körperoberfläche traf, wurde mit einem sehr lebhaften Abwehrreflex beantwortet. Hautreize an den unteren Extremitäten riefen beiderseits gleichstarke Plantarziehenbeugung hervor.

*Fall 6. Pat. L., 71 Jahre alt. Senile Demenz mit Paralysis agitans ähnlichen Erscheinungen.*

Der Kranke befand sich 1½ Jahre auf der Abteilung. Er litt seit seinem 30. Lebensjahr an Krampfanfällen, die im Anschluß an einen Affekt wie Zorn z. B. auftraten, ohne Bewußtseinsverlust, von 5—10 Minuten Dauer. Die Pupillen reagierten während des Anfalles auf Licht. Die Krämpfe erinnerten etwas an den Schütteltremor der Paralysis-agitans-Kranken. Unwillkürlicher Kot- oder Urinabgang bestand während des Anfalles nicht, auch keine Verletzungen.

Psychisch fiel eine erhebliche Stumpfheit auf. Der Kranke war ängstlich und scheu. Das Auffälligste bei diesem Pat. war die steife Körperhaltung und der starre Gesichtsausdruck. Seine Bewegungen waren äußerst langsam und unbeholfen. Wollte sich der Kranke z. B. ins Bett legen, so hatte er große Schwierigkeiten dabei, er kniete auf den Bettrand, rutschte dabei ungeschickt auf den Knien herum, drehte sich nach verschiedenen Richtungen, ehe er die richtige Lage gefunden hatte. Sein Gang war ebenfalls recht unbeholfen, kleinschrittig. Neurologisch bestand außer der soeben geschilderten Starre und Schwerfälligkeit, verbunden mit allgemeiner Hypalgesie und Hyperreflexie, kein krankhafter Befund. Auch dieser Pat. bot jenes Zeichen der Plantarziehenbeugung, und zwar in einer ganz auffälligen Form:

Auf jeden Reiz, der auf die Körperfläche des Pat. appliziert wurde, erfolgte eine deutliche Zehenabwärtsbewegung unabhängig von der Intensität des Reizes. Sogar von der Kopfhaut aus ließ sich eine Zehenbeugung noch auslösen, und zwar stets an dem der beklopfen Kopfseite entsprechenden Fuße. Reizten wir in der Medianlinie am Rücken oder Bauch, Brust oder Gesicht, so erfolgte eine symmetrische Beugung an beiden Füßen, ein Phänomen, das ich bei meinen zahlreichen Untersuchungen erst einmal beobachten konnte. Zeichen von Tetanie fanden wir bei dem Pat. nicht, das Blutbild war normal.

Um feststellen zu können, ob es sich in diesem Falle um einen wirklichen Reflex handelte oder nur um eine Erschütterung der Körperoberfläche (letzteres erschien uns jedoch von vornherein unwahrscheinlich), versuchten wir die Haut des Pat. anästhetisch zu machen. Wir injizierten endolumbal 1½ ccm einer 5 proz. Tropicainlösung und konstatierten nach Verlauf einer Viertelstunde, daß die Reflexerregbarkeit synchron mit der Herabsetzung der Hautempfindlichkeit abnahm. Zu einer völligen Anästhesie kam es jedoch nicht, vielleicht deswegen nicht, weil das Anaestheticum zu schwach war. Eine Wiederholung des Versuches mußte wegen des desolaten Zustandes des Pat. unterbleiben.

Es handelte sich also um einen Pat. mit Kramp fzuständen. Die Bewegungsarmut erinnerte an Paralysis-agitans-Kranke. Es fand sich ein sehr lebhaftes Zehenbeugephänomen wie bei ausgesprochenen Fällen von Schüttellähmung.

Bei der Autopsie konnten bei makroskopischer Betrachtung Lacunen in beiden Putamina festgestellt werden.

*Fall 7. Fräulein B., 40 Jahre alt. Multiple Sklerose mit Beteiligung des Striatums.*

Die Erkrankung zeigte seit 20 Jahren keine Progredienz. Es fiel auf, daß nur geringe spastische Paresen an den unteren Extremitäten ausgebildet waren, die in keinem Verhältnis zu den von der Pat. dauernd geäußerten Beschwerden standen. Dagegen erinnerte das ganze Verhalten, das die Pat. zeigte, an eine striäre Erkrankung. Bei dieser Pat. ließ sich vom linken Unterschenkel aus das Zehenbeugephänomen auslösen.

*Fall 8. Frau H., 65 Jahre alt. Tabes dorsalis mit Striatumbeteiligung.*

Auffällig war neben den für die Tabes dorsalis charakteristischen Symptomen eine gewisse Leblosgkeit in der Mimik der Pat., wie sie Paralysis-agitans-Kranke häufig zeigen. Mitunter wurde auch ein Tremor an der linken Hand beobachtet. Die Pat. zeigte nun beim Beklopfen der rechten unteren Extremität eine Plantarbeugung an den Zehen des rechten Fußes. Vom linken Bein aus konnte das Phänomen nicht ausgelöst werden. Eine Erklärung hierfür: Die Kranke war vor einigen Monaten gefallen und hatte sich den linken Schenkelhals gebrochen. Das linke Bein lag nach außen rotiert und konnte aktiv in der Hüfte gar nicht, passiv nur unter Auslösung sehr heftiger Schmerzen bewegt werden. Im linken Knie, Fuß- und Zehengelenken waren infolge der Inaktivität sekundär arthritische Veränderungen eingetreten.

*Fall 9. Frau F., 64 Jahre alt. Paralysis agitans, besonders durch eine Gehstörung charakteristisch, die als funktionelle Gehstörung imponierte.*

Bei dieser Pat., die im ganzen sehr schwerfällig war, eine piepsende Sprache hatte, hatte sich im Anschluß an einen Unfall — sie wurde vor 3 Jahren von einem Straßenbahnwagen angefahren — eine Gehstörung entwickelt, derart, daß die Kranke nur noch einige kurze trippelnde Gehbewegungen ausführen konnte. Sie mußte dann stehenbleiben, aus Angst, die Knie würden ihr versagen, und sie müßte hinfallen. Aufregungen verschlimmerten die Gehbeschwerden. So konnte sie gar nicht mehr laufen, als sie vor 2 Jahren häusliche Sorgen hatte. Sie kann, wie sie selbst angibt, besser laufen, wenn sie unbeobachtet ist. Sie zeigte ebenfalls deutlich das Zehenbeugephänomen. Durch Hypnosebehandlung konnte eine vorübergehende Besserung der Gehstörung erzielt werden.

Wir sahen ferner bei einem *Psychopathen* (Fall K.), den wir 1 Jahr lang beobachten konnten, der mitunter Wahnideen äußerte, beim Beklopfen des Fußrückens eine Plantarflexion der Zehen, die wir anfangs als erweiterte reflexogene Zone des *Mendel-Bechterewsch*en Reflexes auffaßten; später revidierten wir aber unsere Ansicht dahin, daß jenes Plantarzehenbeugephänomen als Ausdruck einer Schädigung des Striatums vorläge, da klinisch für eine Pyramidenbahnläsion keinerlei Zeichen vorhanden waren. Der Kranke ist vor einigen Monaten an einer interkurrenten Cholecystitis in einem Berliner Krankenhaus gestorben. Leider haben wir keinen autoptischen Gehirnbefund erhalten können.

Des weiteren entdeckte ich bei Untersuchungen im Krankenhaus Hasenheide, die ich durch die freundliche Vermittlung von Herrn Dr. *Tobias* anstellen konnte, einen 14jährigen Knaben, bei dem sich das Plantarzehenbeugephänomen von beiden Unterschenkeln aus gleich stark auslösen ließ. Der Knabe galt psychisch als normal aufgewecktes Kind und hatte nie Zeichen einer Nervenstörung gehabt.

Bei der Untersuchung fand ich eine Analgesie für Nadelstiche, eine allgemeine Hyperreflexie mit erschöpfbarem Fußklonus und beiderseits abgeschwächten Corneal- und Würgerflexen.

Eine 40jährige Frau bot denselben Befund wie der Knabe. Aus der Vorgeschichte dieser Frau ist hervorzuheben, daß sie sich in der Jugend mit einer Hutmadel beide Trommelfelle durchstochen hatte, angeblich aus „Spielerei“. Immerhin eine nicht ganz gewöhnliche „Spielerei“.

Auch an einer Reihe von Katatonikern, wie anfangs erwähnt, konnte ich beim Beklopfen der Beine eine Zehenbeugung erzielen, und zwar besonders dann, wenn die Kranken noch genügend abgelenkt werden konnten.

An Gesunden — ich hatte 50 Pfleger und Pflegerinnen der Nervenabteilung auf das Zehenbeugephänomen untersucht — fand ich das Plantarzehenbeugephänomen nicht.

Dagegen sah ich bei Kindern vom 2. Lebensmonat bis zum Ende des 1. Jahres die Zehen dauernd unwillkürliche Bewegungen ausführen, die etwas an choreatische Bewegungen zu erinnern schienen, ähnlich den Greifbewegungen der Affen. Die Zehen wurden eingerollt, dann wieder überstreckt, ab- und adduziert, sie standen keine Sekunde ruhig. Je älter die Kinder waren, um so mehr verschwand dieses unwillkürliche Zehenspiel und ich fand beim Beklopfen der Unterschenkel oftmals Plantarbewegung der Zehen, die sich in keiner Weise von dem Plantarzehenbeugephänomen jener von mir soeben beschriebenen Fälle unterschied. Gesunde Kinder über 2 Jahre reagierten beim Beklopfen der Beine mit keiner Zehenbewegung mehr.

Ich konnte diese Beobachtungen im städtischen Waisenhaus in Berlin durch die freundliche Vermittlung von Herrn Dr. *Davidsohn* machen. Ein 8jähriges Kind aus dem Waisenhaus, das nach Schilderung der Pflegerin Neuropath war, bot beim Beklopfen der Unterschenkel ganz deutlich das Plantarzehenbeugephänomen. Das Kind hatte auch eine Analgesie der Haut auf Nadelstiche, Areflexie der Cornea und hinteren Rachenwand. Desgleichen wies ein 12jähriges Mädchen mit Krampfanfällen hysterischer Natur dieses Zehenphänomen auf. Auch hier bestand eine Hypalgesie und Areflexie der Cornea.

Betreffs des Zustandekommens dieses Plantarzehenbeugephänomens möchte ich mich den *Vogtschen* Anschauungen anschließen, nach denen das Striatum = Caudatum + Putamen ein dem Pallidum übergeordnetes Zentrum für unser unwillkürliches Mienen- und Gestenspiel, für automatische Bewegungen, Positionsveränderungen, für *Abwehr- und Schutzreflexe* ist.

Jenes Plantarzehenbeugephänomen beim Menschen möchte ich analog setzen jenem Schutzreflex in der Tierreihe, der als Verkürzungsreflex bezeichnet wird und der Abwehr dient.

Vom intakten ausgebildeten menschlichen Gehirn wird nun dieser Schutzreflex, der sich in jener Plantarzehenbeugung darstellt, und der als primitiver Reflex nach *C.* und *O. Vogt* zu den primären Automatismen zu rechnen ist, unterdrückt. Er kommt jedoch bei Striatumläsion, schon bei einseitiger nach *C.* und *O. Vogt*, infolge der Pallidumenthemmung wieder zum Vorschein. Pathologisch anatomisch würde man dann eine Störung im striopallidären Fasersystem zu suchen haben. Da nun das striopallidäre Fasersystem nach *C.* und *O. Vogt* erst am Ende des 2. Jahres vollständig entwickelt ist, so wären also die choreatischen Bewegungen der Kinder, die an die Greifbewegungen der Affen erinnern und die Plantarreflexion der Zehen beim Beklopfen der Beine bei Kindern im 2. Lebensjahr auf eine noch unvollständige Entwicklung, also eine noch nicht fertige Markreifung im striopallidären Fasersystem zu beziehen.

Unsere Beobachtungen stimmen demnach mit den *Vogtschen* Anschauungen überein, nach denen das intakte Striatum eine Rolle bei der Reflexhemmung spielt, d. h. der Unterdrückung primitiver Reflexe, sog. Abwehrreflexe. Bei Striatumläsion, schon bei einseitiger, tritt Reflexenthemmung im Gebiet der basalen Ganglien auf und so-

mit wieder der Abwehrreflex, der vom intakten Gehirn unterdrückt wurde. Die unbewußt auf einen Reiz hin auftretende Plantarziehenbeugung, wie sie eine Anzahl von Paralysis-agitans-Kranken, Encephalitiskranken, gewisse Fälle von Hemiplegikern, von arteriosklerotischer Gliederstarre, von Leuchtgasvergiftungen, ferner einige Fälle von funktionellen Erkrankungen und Katatoniker zuweilen bieten, wäre also ebenso wie die Greifbewegungen, die Säuglinge mit ihren Extremitäten ausführen, als Resultat von Ausfällen, bzw. einer noch nicht völligen Entwicklung der striopallidären Fasern aufzufassen.

Ich danke Herrn Prof. *Schuster* für liebenswürdiges Entgegenkommen bei der Abfassung dieser Arbeit.

#### Literaturverzeichnis.

<sup>1)</sup> *Vogt, O. und C.*, Journal für Psychol. u. Neurol. 3. Beiheft zu 25. — <sup>2)</sup> *Hermann*, Handbuch der Psychologie 2. 1899. — <sup>3)</sup> *Tigerstädt*, Lehrbuch der Physiologie des Menschen 1914. — <sup>4)</sup> *Remak*, Zur Lokalisation der Hautreflexe der Extremitäten. Neurol. Centralbl. 1893. — <sup>5)</sup> *Hänel*, Olivo-cerebellare Atrophie unter dem Bilde des familiären Paramyoklonus. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 21. 1915.

## Autorenverzeichnis.

- Bechterew, W.* Die Krankheiten der Persönlichkeit vom Standpunkt der Reflexologie. (Zur Begründung der pathologischen Reflexologie). S. 265.
- Bernhard, Heinrich.* Über ein „Plantar-  
zehenbeugephänomen“. S. 589.
- Braun, Ernst.* Über einen Fall von  
diffuser Encephalo-Myelitis. (Ein  
Frühfall von Encephalitis periaxialis  
diffusa [Schilder]). S. 310.
- Büchler, Paul.* Hypophyse u. Zwischen-  
hirn. S. 331.
- Dritter Bericht über die Deutsche For-  
schungsanstalt für Psychiatrie in  
München zur Stiftungsratssitzung am  
6. Mai 1922.* S. 240.
- Fränkel, Fritz.* Der psychopathologische  
Formenreichtum der Eunuchoiden.  
S. 560.
- Gans, A.* Betrachtungen über Art und  
Ausbreitung des krankhaften Prozes-  
ses in einem Fall von Pickscher Atro-  
phie des Stirnhirns. S. 10.
- Grosz, Karl.* Zur Frage der homolater-  
alen Lähmung. S. 398.
- Hartung, Erich.* Ein Fall von Spät-  
heilung einer Psychose. S. 432.
- Hoffmann, Hermann.* Die konstitution-  
nelle Struktur und Dynamik der „origi-  
nären“ Zwangsvorstellungsneurose.  
S. 117.
- Kindermann, K.* siehe Levy, F. H. und  
K. Kindermann.
- Krueger, Hermann †.* Paralytische An-  
fälle, ihre Genese und Bedeutung für  
den Verlauf der Paralyse. S. 454.
- Lange, J.* Periodische, zirkuläre und  
reaktive Erscheinungen bei der De-  
mentia praecox. S. 200.
- Levy, F. H. und K. Kindermann.* Be-  
ziehungen zwischen Muskelhärte und  
Tonus. S. 390.
- Marx, Norbert.* Beiträge zur Psycho-  
logie der Cocainomanie. S. 550.
- Meyer, A.* siehe Sioli, F. und A. Meyer.
- Münzer, Fr. Th.* Gibt es spezifische  
Antigene im Blute von Katatonikern?  
S. 414.
- Olivier, H. G.* Der Körperbau der Schizo-  
phrenen. (Eine Nachprüfung der  
Untersuchungen Kretschmers). S. 489.
- Pinéas, H.* Eigenartige Zwangshaltung  
nach Hemiplegie. (Beitrag zur Sym-  
ptomatologie extrapyramidalen Erkan-  
kungen). S. 575.
- Prinzhorn, H.* Der Psychiater und die  
Psychoanalyse. S. 1.
- Ritter, Adolf.* Psychische Störungen nach  
sog. Commotio cerebri. S. 29.
- Roffenstein, Gaston.* Zum Problem des  
Unbewußten. S. 75.
- Santangelo, G.* Über eine neue Aus-  
führungstechnik der Berlinerblau-  
Reaktion, die das Erzielen von dia-  
gnostischen Kurven ermöglicht. S. 261.
- Schilder, Paul.* Das Unbewußte. S. 96.  
— Über elementare Halluzinationen des  
Bewegungsehens. S. 424.
- Schob, F.* Über multiple Sklerose bei  
Geschwistern. S. 56.
- Simons, A.* Kopfhaltung u. Muskeltonus.  
Klinische Beobachtungen. S. 499.
- Sioli, F. und A. Meyer.* Bemerkungen  
zu Kretschmers Buch: „Körperbau  
und Charakter“. S. 439.
- Slauck, Arthur.* Untersuchungen auf  
dem Gebiete der Myopathie und My-  
asthenie. S. 362.
- Stier, Ewald.* Zur klinischen Stellung  
und Prognose der gehäuftten kleinen  
Anfälle der Kinder. S. 143.
- Witte, F.* Über anatomische Unter-  
suchungen der Schilddrüse bei der  
Dementia praecox. S. 190.

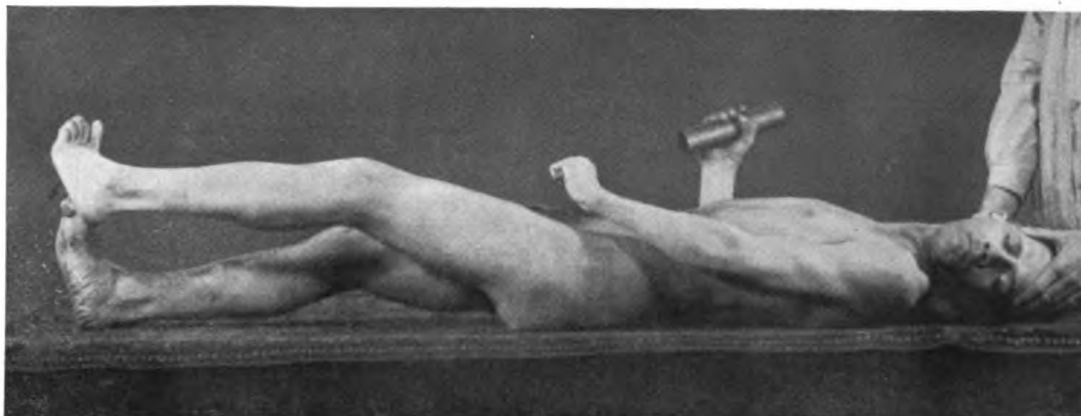


Abb. 3. Der Kopf ist nach links gedreht. Ausgangsstellung wie in Abb. 1. Man beachte die Facialis-  
 anspannung, Strecktonus, Adduction und leichte Einwärtsdrehung des Arms, Handstreckung, Faustschluß.  
 Das Handgelenk kommt in die Nähe der Symphyse. Starke Streckung des Beines in Knie und Hüfte mit  
 kräftiger Innenrotation, Fußsenkung, etwas stärkere Zehenhebung. Die gleichzeitige Anspannung des Biceps  
 ist am Oberarm durch Bogenlicht bei der Aufnahme weggeleuchtet.

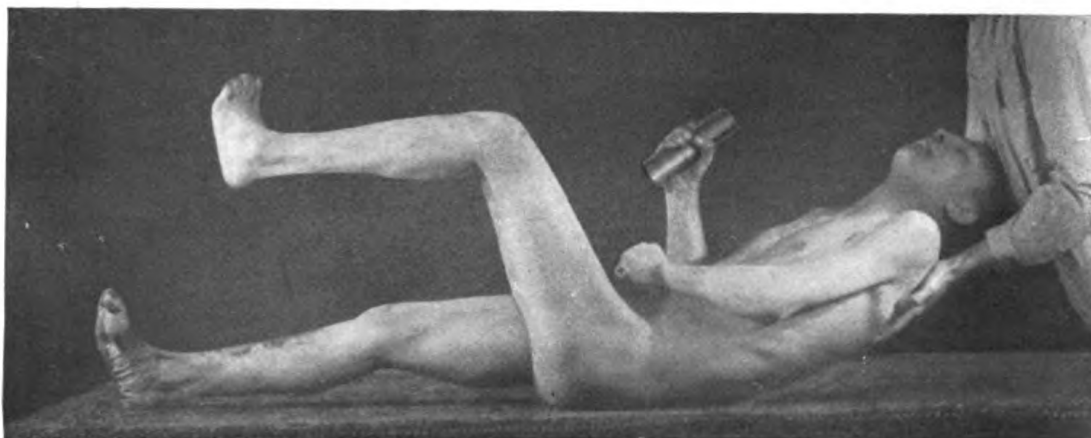


Abb. 4. Kopf nach hinten: Beugetonus der Glieder wie bei Abb. 2 beschrieben.



Abb. 5. Kopfbeugung nach vorn. Strecktonus der Glieder wie bei Abb. 3 geschildert. Das Verhalten  
 der distalen Gelenke entspricht auf den letzten Bildern der Erläuterung zu Abb. 2 und 3. — Bei  
 kinematographischer Aufnahme dieses Kranken von oben sieht man entsprechend dem klinischen Befund  
 deutlichste folgende Innervation: während des Beugetonus der Glieder sind die Adductoren der Hüfte und Schulter  
 völlig schlaff, also Arm und Oberschenkel passiv leicht nach außen zu abduzieren und rotieren. Im Strecktonus  
 dagegen springen die Adductoren bei passiver Abduction aufs stärkste vor; passive Abduction während dieses  
 Tonus gelingt nicht, ebensowenig passive Beugung während des Strecktonus und umgekehrt.





I.

in.



Beobachtung *François Lallement*\*): Schwere linksseitige Hemiplegie durch Herzklappenfehler. Auslösung der Mitbewegung der hemiplegischen Glieder durch möglichst gleich starken rechtsseitigen Faustdruck auf ein Dynamometer.



Abb. 4. Kopf nach vorn: rechtwinklige Hüftbeugung. Stumpfwinklige Streckung im Knie. Strecktonus des Arms wie beschrieben.



Abb. 5. Kopf nach hinten: Abduction der Schulter, ausgesprochener Beugetonus des Vorderarmes. Unscharfe Beinaufnahme durch mangelhaften Klappenschluß. Hand- und Fingerhaltung bei Abb. 4 und 5 wie bei Abb. 2 beschrieben. Der Kranke hatte so lebhaft leicht auslösbarer Mitbewegungen, daß schon *starke Vorstellung* des kräftigen rechtsseitigen Faustschlusses sie wenn auch schwächer hervorrief. Sie wurden ebenso durch die Kopfstellung beeinflusst.

\*) Die Momentbilder auf Tafel III—XII sind sämtlich im Felde (1916—18) aufgenommen.



ige Hemiplegie nach Kopfschuß.



Abb. 4. Ausgangsstellung. Der Oberarm aktiv horizontal und seitlich 90° abduziert, Vorderarm in Mittelstellung rechtwinklig gebeugt, Fallhand, Beugehaltung der Finger.



Abb. 5. Ausgangsstellung wie auf Abb. 4. Kopf nach vorn. Auslösung der Mb. durch Beugung des linken Arms gegen Widerstand: Adduction des Oberarms um etwa 45°; Pronation, spitzwinklige Beugung des Vorderarms, leichte Streckung der Hand, Fingereinschlag.



Abb. 6. Ausgangsstellung wie auf Abb. 4. Kopf nach hinten. Auslösung der Mb. wie eben angegeben: der Adductionstonus des Arms ist geringer, die Annäherung an den Rumpf beträgt nur etwa 10–15°. Der Vorderarm (vgl. die Ausgangsstellung auf Abb. 4) wird unter Pronation voll gestreckt; Tonus der Hand und Finger wie früher beschrieben.

Verlag von Julius Springer in Berlin.











Abb. 5. Kopf nach rechts: geringere Abduction des Oberarms wie auf Abb. 1 und 4, während der Beugetonus stark ist.



Abb. 6. Kopf nach links: Adduction und Strecktonus.



Abb. 7. Kopf nach vorn: Adduction und Strecktonus des Oberarms usw. wie auf Abb. 2 und 3.



Abb. 8. Kopf nach hinten: keine, oder nur sehr geringe Abduction des Oberarms, sehr geringer Beugetonus des Vorderarms. Man vergleiche den Tonus mit der Aufnahme 4 des nicht ermüdeten Kranken, der hier (Abb. 8) durch Dyspnöe bei seinem Fettherz stark ermüdet war. Bei weiterer Prüfung war überhaupt keine Abhängigkeit des Tonus von der Kopfstellung mehr festzustellen. Die Mb. hörten rasch auf, und es kam nur zu einer gleich starken Anspannung der Agonisten und Antagonisten, durch die das Glied in der Ruhehaltung fixiert wurde.

Verlag von Julius Springer in Berlin.





Abb. 5. Kopf nach rechts, Faustschluß rechts: sonst gleiche Ausgangsstellung wie eben angegeben. Der Oberarm wird stärker abduziert und spitzwinklig gebeugt. Hand- und Fingertonus entspricht Abb. 4.

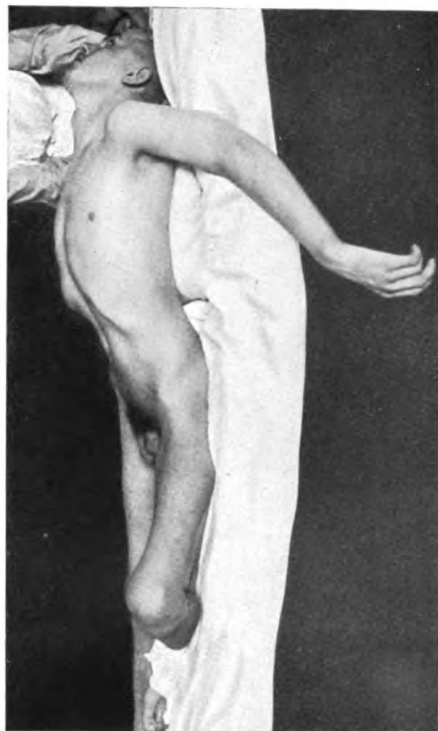


Abb. 6. Aus einer anderen Aufnahmereihe desselben Kranken. Der Kranke liegt mit dem linken Kumpfrand an der Bettkante, der Arm hängt der Schwere nach herab.



Abb. 7. Gleiche Ausgangsstellung des Armes wie in Abb. 6. Der Kopf ist nach hinten gebeugt. Bei Auslösung der Mb. hebt sich der Oberarm, bleibt in Abduction frei stehen und beugt sich im Ellbogen spitzwinklig. Hand- und Fingertonus wie auf Abb. 4.



Abb. 8. Dieselbe Ausgangsstellung des Arms wie auf Abb. 6. Nach Auslösung der Mb. hebt und adduziert sich der Oberarm; der Vorderarm wird im Ellbogen etwa  $120^\circ$  gestreckt gehalten, leistet passiver Beugung starken Widerstand. Hand- und Fingertonus wie vorher geschildert.







emiparese mit motorischer Aphasie durch Lues cerebri.



Abb. 4. Ausgangsstellung für Abb. 5 und 6. Arm passiv 90° in der Schulter abduziert, völlig gestreckt, Fallhand, leichte Beugehaltung der Finger.



Abb. 5. Kopf nach links, Faustschluß links: es kommt zum selben Tonus wie in Abb. 2, insbesondere auch zur gleichen Beugung des Vorderarms. Für die Entwicklung des Beugetonus war es also gleichgültig, ob bei der Ausgangsstellung der Arm im Ellbogen gebeugt oder gestreckt war.



Abb. 6. Kopf nach rechts, Faustschluß links: starke Adduction und Hebung des Oberarms, Strecktonus, Einwärtsdrehung des Vorderarms, Hand in Vorderarmachse und etwas ulnarabduziert, Faustschluß.









**H<sub>e</sub>arese (Apoplexie durch Schrumpfnieren).**



Abb. 5. Ausgangsstellung für Abb. 5 bis 8: Kopf nach links. Oberarm 30° passiv horizontal und seitlich abduziert; der distal leicht unterstützte Vorderarm in halber Supination, im Ellbogen stumpfwinklig gebeugt. Fallhand, leichter Beugetonus der Finger.



Abb. 6. Gleiche Kopfhaltung, Faustdruck rechts: Adduction des Oberarms an den Rumpf, Strecktonus des Vorderarms mit leichter Pronation, mechanisch bedingte Ulnarabduction der Hand, geringe Zunahme des Beugetonus im Knie.



Abb. 7. Kopf nach rechts, gleich starker rs. Faustdruck: Haltung des Oberarms und der Hand gegenüber der passiven Ausgangsstellung auf Abb. 5 unverändert, dagegen ist der Vorderarm unter leichter Supination spitzwinklig gebeugt. Stärkere Zunahme des Beugetonus im Knie gegenüber Abb. 6, Tibialisanspannung mit Supination des Fußes, die auf Abb. 6 fehlt.



Abb. 8. Kopf nach vorn, sonst Ausgangsstellung wie auf Abb. 5; gleich starker rs. Faustdruck: Adduction des Oberarms; Haltung des Vorderarms gegenüber der auf Abb. 5 unverändert, mechanisch bedingte Handstreckung und Fingerbeugung. Bei Prüfung gegen Widerstand überwog der Strecktonus des Vorderarms. Beintonus wie auf Abb. 7.

Verlag von Julius Springer in Berlin.



rkschädigung nach Halswirbelverletzung.



Abb. 4. Kopf nach links, rechts aktiver Faustschluß: gleicher Tonus im Arm wie auf Abb. 3.



Abb. 5.



Abb. 6.

Abb. 5 und 6 zeigen, daß bei Kopf rechts der Beugetonus gegen passive Streckung deutlich stärker ist als bei Kopf links.

Verlag von Julius Springer in Berlin.











UNIVERSITY OF CALIFORNIA  
MEDICAL CENTER LIBRARY

**THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE  
STAMPED BELOW**

Books not returned on time are subject to a fine of 50c per volume after the third day overdue, increasing to \$1.00 per volume after the sixth day. Books not in demand may be renewed if application is made before expiration of loan period.

5m-1,'42 (8779s)

v.80 Zeitschrift für die gesamte  
1923 neurologie und psychiatrie.  
56556

(8779)



